2

Zur Symptomatologie der Hirnstamm-Tumoren, insbesondere des Thalamus opticus.

Ein Beitrag zur diagnostischen Bedeutung der mimischen Facialislähmung

---

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe

an der

Hohen Medizinischen Fakultät
der Königlichen Universität Greifswald

von

Georg Rohde
approb. Arzt aus Rügenwalde.

Greifswald
Buchdruckerei Hans Adler (Inh.: E. Panzig)

Eingereicht am 28. Februar 1910.

Gedruckt mit Genehmigung
der Hohen Medizinischen Fakultät der Königlichen
Universität Greifswald.

Dekan: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Hugo Schulz.
Referent: Prof. Dr. E. Schultze.

Meinen lieben Eltern!

Rastloser Eifer und unermüdliche Forschungen hervorragender Ärzte haben der ars medica in den letzten vier Dezennien zu einem ungeahnten Aufschwung verholfen. Und wie jedes einzelne ihrer Gebiete große und schöne Erfolge zu verzeichnen hat, so haben das physiologische Experiment, genaue klinische und pathologische Beobachtung und der Fortschritt auf entwicklungsgeschichtlichem Gebiet allmählich auch Licht gebracht in ein Kapitel, das noch vor wenigen Jahrzenten in tiefes Dunkel gehüllt war: in das Kapitel der Hirnerkrankungen, speziell der Hirngeschwülste. Zwar schon vor Beginn der pathologisch-anatomischen Aera haben die Gehirngeschwülste das besondere Interesse der Kliniker erregt einmal wegen ihres nicht allzu seltenen Vorkommens, zum andern wegen der Schwere des Krankheitsbildes und der meist vorhandenen Unmöglichkeit, eine Linderung, viel weniger eine Heilung des Leidens herbeizuführen. Aber erst seitdem die chirurgische Behandlung der Hirntumoren die ersten glücklichen Erfolge erzielte, waren jene mit einem Schlage aus einer zwar wissenschaftlich interessanten, aber praktisch aussichtslosen, zu einer für den praktischen Arzt wichtigen Erkrankung geworden. Handelt es sich für ihn doch jetzt nicht mehr darum, die Tatsache einer im Schädelinnern bestehenden Neubildung fest-

zustellen, sondern durch ihre genaue Lokalisation wenn möglich dem Messer des Chirurgen Zugang zu ihr zu verschaffen und durch ihre Entfernung dem Patienten das Leben zu erhalten.

Von diesem Ideal der genauen Lokaldiagnose sind wir allerdings zur Zeit noch weit entfernt; denn unsere Kenntnisse vieler feinerer anatomischer Einzelheiten des Gehirns und der physiologischen Tätigkeit mancher Zellgebiete und Bahnen sind noch recht unvollkommen. Wie das in der Natur der Sache liegt, stellen sich darum der spezielleren Diagnose des Sitzes der Hirntumoren in vielen Fällen mannigfache und unüberwindliche Schwierigkeiten entgegen, die zu lösen erst zunehmender Erkenntnis vorbehalten bleibt.

Zu den Gebieten, deren Funktionen noch nicht völlig klar gestellt sind, gehört neben anderen der Thalamus opticus, überhaupt die Zentralganglien. Und wenn auch Vulpians Ausspruch aus dem Jahre 1866: „Wir wissen gar nichts über die speziellere Funktion des Thalamus opticus“ heute nicht mehr zu Recht besteht, so ist doch unsere heutige Kenntnis der Herdsymptome des Thalamus optikus noch nicht soweit gediehen, daß wir aus ihnen mit Sicherheit eine Läsion dieser Gegend diagnostizieren könnten. Das hat wohl seinen Grund z. T. in den schwierigen anatomischen Verhältnissen dieser Gegend, z. T. darin, daß hier auf engem Gebiet so verschiedenartige Bahnen und Funktions Territorien dicht bei einander liegen.

Zwar hat auch hier das physiologische Experiment am Tier manche wichtigen Ergebnisse gezeitigt. Leider lassen sie sich aber nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen, und wie bisher wird auch fürderhin noch eher der intra vitam am Kranken beobachtete Symptomenkomplex verglichen mit dem bei der Sektion gefundenen Ergebnis von ausschlaggebender Bedeutung für die Symptomatologie bestimmter Gebiete sein.

Es sei mir darum gestattet, im Folgenden einen in der kgl. psychiatrischen- und Nervenklinik zu Greifswald beobachteten Fall von Hirntumor mitzuteilen, bei dem die Diagnose: „Multiple Tuberkel im Thalamus opticus sin. und der hintern Schädelgrube" gestellt und durch die Sektion insofern bestätigt wurde, als es sich um multiple confluierte Tuberkel im Thalamus, Hirnschenkelhaube, Hirnschenkelfuß und Pons der linken Seite handelte.

Gerade für die Lokaldiagnose der Hirntumoren ist kaum etwas von so großer Bedeutung, als die genaue Kenntnis von der Reihenfolge des Auftretens der einzelnen Symptome. Auch ist es nur dann für den Fernstehenden möglich, sich ein klares Bild eines Krankheitsfalles zu machen, wenn der Autor einfach und möglichst ausführlich seine Beobachtungen schildert und es jenem somit ermöglicht, Punkt für Punkt nachzuprüfen. Es ist deshalb wohl verständlich, wenn ich die Krankengeschichte in allen ihren Einzelheiten wiedergebe.

Krankengeschichte.

Ida W., Bahnarbeiterfrau, 27 Jahre alt, kommt am 27. III. 1909 in die Poliklinik. Die Anamnese ergibt: In ihrer Familie haben keine Nervenkrankheiten bestanden. Vater und Mutter leben, sind angeblich gesund. Eine Schwester ist an Schwindsucht gestorben, zwei weitere Geschwister sind gesund. Patientin ist bis zum 10. Jahre nie krank gewesen. Damals hatte sie „Lungenentzündung“, die in den folgenden 3 Jahren sich wiederholte: „jedes Frühjahr habe sie 8 Wochen gelegen.“ Weiter keine Krankheiten durchgemacht. Seit 7 Jahren verheiratet, 4 Kinder. Normaler Geburtsverlauf, keine Aborte. Die Kinder sind angeblich scrophulös, eins hat „Gehirnhautentzündung“ gehabt. Patientin hat immer viel Kopfschmerzen gehabt. Im Sommer 1908 litt sie an einer Krankheit, die mit „roten Flecken“ an Armen und Beinen einherging; „diese Stellen schmerzten, als wenn mit einem Messer hineingestochen werde.“ War in ärztlicher Behandlung. Nach 8 Tagen Genesung; fühlte sich wieder vollkommen gesund, arbeitete auch wieder; doch gibt ihr Mann an, „sie sei seither nie mehr recht gesund gewesen.“ Im Oktober 1908 heftige Schmerzen im rechten Unterkiefer, ließ sich in der Zahnklinik 3 Backenzähne ziehen. In der nächsten Zeit klagte sie, sie habe kein Gefühl mehr in der rechten Wange. Im weiteren Verlauf bemerkte sie dann ein taubes Gefühl im rechten Arm und der rechten Hand, später in der ganzen rechten Seite, ferner Spannung im Arm, konnte ihn nicht mehr reeht bewegen. Hieran schlossen sich Klagen über das rechte Bein an: „Sie habe kein Gefühl mehr darin, habe das Gefühl, als wenn es umwickelt sei.“ Schleppte das Bein beim Gehen nach. So blieb der Zustand seit Januar 09. Dabei immer viel Kopfschmerzen, besonders hinter beiden Ohren. Nie Erbrechen, aber viel Schwindelgefühl. Der Appetit war gut, Stuhl zeitweise angehalten, Wasserlassen o. B., Schlaf schlecht. In letzter Zeit lief ihr der Speichel ständig aus dem rechten Mundwinkel, auch fiel ihr das Sprechen schwer: „sie könne die einzelnen Worte nicht mehr so gut herausbringen als früher.“

Poliklinischer neurologischer Befund vom 27. 3. 09: Pupillen reagieren auf Licht und Konvergenz. Zunge weicht beim Herausstrecken nach links ab. Cornealreflex fehlt rechts. Rechte Lidspalte weiter als linke, rechter Augenfacialis schlechter innerviert als linker, rechte Nasolabialfalte weniger steil als links.

Berührungsempfindung für spitz und stumpf rechts schlechter als links. Händedruck rechts schwächer als links. Rechtes Bein schleift beim Gehen nach. Rechts besteht Babinski. Rechts sind Patellar und Armreflexe gesteigert. Sensibilität rechts für alle Qualitäten herabgesetzt. Leichte Spasmen in Armen und Beinen. Augenhintergrund o. B.

Diagnose: vermutlich Tumor cerebri.

Am 3. April ließ sich Patientin in die Klinik aufnehmen. Die genauere Untersuchung ergab folgendes: 1,55 m große Frau in gutem Ernährungszustande. Knochenbau kräftig, Muskulatur mäßig entwickelt, Fettpolster reichlich. Keine Oedeme, Exantheme, Drüsenanschwellungen.

Pulmones: Grenzen normal, respiratorische Verschieblichkeit überall gut vorhanden. Über der linken Spitze verkürzter Schall, vorne bis zur 2. Rippe, hinten bis zur Spina scapulae reichend. Verschärftes und verlängertes Exspirium über der linken Spitze, keine Rasselgeräusche.

Cor: Grenzen normal, Töne rein.

Abdomen: Striae, weich, nirgends Druck oder schmerzempfindlich.

Puls: voll, groß, mittlere Spannung, 76 pro Minute. Temperatur: afebril. Urin: Kein Eiweiß, kein Zucker.

Neurologisch: Schädel nirgends druck- und klopfempfindlich. Keine Druckempfindlichkeit der Nervenaustrittspunkte.

Lidspalte: Rechts größer als links.

Pupillen: Rechts weiter als links, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz.

Lid und Cornealreflex rechts fehlend, links vorhanden.

Gesichtsfeld: Normal.

Augenhintergrund: Normal.

Augenbewegungen: Frei; Nystagmus beiderseits nach oben und seitlich, jedoch nach rechts schnellschlägiger als nach links.

Facialis: Parese der rechten unteren Hälfte. Rechte Gesichtshälfte mimisch gelähmt.

Die Austrittspunkte des Trigeminus sind rechts weniger druckempfindlich, wie überhaupt rechts eine allgemeine Hypaesthesie des Trigeminus besteht. Schlucken und Kauen ohne Befund. Würgreflex fehlt beiderseits.

Gehör: Rechts 20 cm (Uhrticken), links über 1 m. Trommelfell o. B. Nackenmuskulatur links empfindlicher als rechts. Passive extreme Kopfbewegungen erzeugen Schwindel.

Arme: Kein Tremor, keine Athetose. Keine Behinderung fortgesetzter Bewegungen. Grobe Kraft rechts verschwindend geringer als links. Sehnenreflexe normal.

Beine: Ganz leicht spastisch-paretisch. Beim Stehen mit geschlossenen Füßen Unsicherheit, bei Augenschluß sich verstärkend, beim Romberg Fallen nach rechts. Ataxie im rechten Bein, keine Hypotonie. Grobe Kraft rechts verschwindend geringer als links. Ermüdbarkeit: Rechtes Bein 40″ (nach 30″-Wackeln), linkes Bein 55″. Patellar + Achilles-Sehnenreflexe beiderseits normal.

Babinski: Rechts +, links —. Bei leichtem Bestreichen der Fußsohle rechts: langsame Dorsalflexion der großen Zehe, Plantarflexion der kleinen Zehen; links: die große Zehe bleibt in Ruhe, die kleinen Zehen zeigen Plantarflexion.

Die Wadenmuskulatur ist rechts weniger druckempfindlich als links, desgleichen die Oberschenkelmuskulatur.

Bauchdeckenreflexe: Rechts fehlend, links vorhanden.

Sensibilität: Berührung, Schmerz, Temperatur: rechterseits bis zur Mittellinie durchweg schlechter als linkerseits. Lagegefühl, Stereognosie: bds. o. B.

Am 8. IV. wurde Patientin zur Untersuchung in die Universitäts-Ohrenklinik geschickt. Herr Prof. Lange schrieb: „Flüstersprache versteht Patientin rechts in 8—10 m Entfernung, links in derselben Entfernung; es werden aber die Zahlen links zweifellos etwas deutlicher verstanden. Weber nicht lateralisiert, Knochenleitung etwas verkürzt. Rinne bds. +, obere Tongrenze rechts etwas herabgesetzt (17536), links nicht herabgesetzt (18584), untere Tongrenze rechts G_2, links C_2 (normal). Ausspritzen mit Wasser ergibt bds. normale Reaktion. Es besteht also rechts eine recht geringe Herabsetzung der Hörfähigkeit, die allerdings auf eine centrale (nervöse) Ursache zurückgeführt werden kann.“

Geschmacksprüfung: Süß und sauer werden als bitter empfunden, links besser als rechts; salzig wird richtig empfunden, ebenfalls links besser als rechts. Bitter richtig und auf beiden Seiten gleich empfunden.

Geruchsprüfung: (Nasenlöcher sind durchgängig) Pfefferminz, Asa foetida, Baldrian werden richtig empfunden, vielleicht links etwas besser. Die Schleimhautreflexe der Nase sind bds. stark herabgesetzt.

Merkfähigkeit: 685 nach 4 Min. 685, 7243 nach 4 Min. 7342, 4857 nach 1 Min. spontan: „Ich habe die Zahl vergessen!" 7628 nach 2 Min. 7628, 3586 nach 2 Min. 3685. Vorgelegte Gegenstände: Messer, Schlüssel, Tintenlöscher, Uhr, Bleistift werden nach 4 Min. angegeben: Messer, Schlüssel, Bleistift, Wischer, Uhr.

Patientin erhält Jodkali 3,0 pro die.

11. IV. 09. Patientin klagt in den letzten Tagen mehr über Schwindelgefühl, besonders bei der Bewegung des Aufsitzens und Hinlegens im Bett. Kein Erbrechen.

5,0 Jodkali pro die.

12. IV. 09. Patientin klagt heute, es sei ihr auch beim ruhigen Liegen im Bett schwindelig (kein Ohrensausen, ohne bestimmte Richtung). Ferner klagt sie über reißende Schmerzen im rechten Arm. Diese werden durch Einreibung mit Chloroformöl und feuchte Einpackung gelindert. Franklinisation beeinflußt das Schwindelgefühl, das beim Liegen vorhanden ist, günstig, nicht das während des Aufsitzens und Hinlegens.

18. IV. 09. Zustand in den letzten Tagen unverändert. Auf Wunsch des Mannes heute entlassen.

Am 23. Juni läßt sich Patientin zum 2. Male in die Klinik aufnehmen. Sie gibt an, ihr Befinden sei seither viel schlechter geworden. Neuerdings habe sie auch viel Erbrechen und oft Angstgefühl. Ferner Taubheits- und Kältegefühl auf der ganzen rechten Seite.

Jetziger Status: Mäßig guter Ernährungszustand. Puls 96, kräftig, regelmäßig. Temperatur afebril.

Somatisch: Im wesentlichen der gleiche Status wie bei der 1. Aufnahme.

Neurologisch: Schädel nirgends klopfempfindlich. Druckempfindlichkeit in der Gegend an und hinter dem linken Warzenfortsatz und der Austrittstelle des linken Nerv. supra orbitalis. Nackenmuskulatur etwas angespannt, auf der rechten Seite mehr wie auf der linken. Beweglichkeit des Kopfes aber nach allen Richtungen hin frei.

Rechte Lidspalte weiter als linke. Rechter Bulbus steht weiter vor als linker. Rechte Pupille etwas weiter als linke. Beide Pupillen reagieren gut auf Licht und Konvergenz. Lid- und Kornealreflex links vorhanden, rechts fehlend. Augenbewegungen nach beiden Seiten hin ein wenig beschränkt. Kein Nystagmus.

Der Facialis wird bei willkürlichen Bewegungen (Runzeln der Stirn, Schließen der Augen, Pfeifen, Wangenaufblähen usw.) beiderseits gut innerviert; vielleicht besteht rechts eine geringe Schwäche gegen links. Dagegen ist auf der rechten Gesichtshälfte eine ausgesprochene Lähmung für mimische Bewegungen vorhanden.

Zunge wird gerade herausgestreckt, kein stärkerer Tumor, Beweglichkeit nach allen Richtungen frei. Beim Essen angeblich oft Verschlucken. Rachenreflex fehlt beiderseits vollständig. Die Gaumensegel heben sich beim Anlauten gleichmäßig.

Sprache: In der gewöhnlichen Unterhaltung nichts auffallendes. Beim Nachsprechen schwieriger Wörter oft etwas stockend und schwerfällig.

Rumpfbewegungen frei.

Bauchdeckenreflex links vorhanden, rechts fehlend.

Kraft der Bauchmuskeln gut.

Untere Extremität: Patientin steht stets breitbeinig. Beim Stehen mit geschlossenen Füßen deutliches Schwanken und Schwindelgefühl, das sich bei Augenschluß nicht wesentlich verstärkt. Auf einem Bein vermag Patientin nur äußerst kurze Zeit zu stehen, links vielleicht etwas besser als rechts. Gang unsicher, breitbeinig, spastisch-ataktisch, besonders auffällig am rechten Bein. Aktive Beweglichkeit: bds. normal. Passive Beweglichkeit: rechts geringe Hypotonie. Grobe Kraft rechts herabgesetzt. Deutliche Ataxie rechts. Patellarreflex: links lebhaft, rechts gesteigert. Achillesreflex bds. lebhaft, rechts größer als links. Kein Fußklonus. Beide große Zehen in ständiger leichter Dorsalflexion. Rechts deutlicher Babinski. Wird das rechte Bein erhoben gehalten, so treten bald leicht zitternde (Ermüdungs)-Bewegungen ein: nach kurzer Zeit sinkt das Bein herab.

Obere Extremität: Aktive Beweglichkeit bds. ohne Störung. Passive Beweglichkeit: kein sicher erkennbarer Unter-

schied. Grobe Kraft rechts am ganzen Arm incl. Hand gegen links herabgesetzt. Tricepssehnenreflex: rechts vorhanden, links nicht auslösbar.

Blasenstörung: Patientin kann trotz Urindranges nur schwer Urin lassen.

Sensibilität: Berührungsempfindung auf der ganzen rechten Seite aufgehoben. Schmerzempfindung überhaupt auffallend gering, doch rechts gegen links herabgesetzt. Temperaturempfindung rechts ebenfalls herabgesetzt, für warm in höherem Grade als für kalt.

Die Aufhebung resp. Herabsetzung der einzelnen Qualitäten schneidet genau mit der Mittellinie ab.

Lageveränderungen werden in allen Gelenken der rechten Extremitäten schlechter wahrgenommen als in den entsprechenden Gelenken der linken Seite.

Gibt man der Patientin Gegenstände in die Hand, so kann sie sie links gut erkennen, rechts überhaupt nicht. Sie gibt rechts an: „Ich weiß gar nicht, daß ich überhaupt etwas in der Hand habe." Weiß z. B. auch nicht, ob sie rechts den Pantoffel an hat oder nicht.

Paraesthesieen: Taubheitsgefühl in der rechten Hand und dem rechten Fuß.

Hörfähigkeit: Flüstersprache rechts $^1/_2$ m, links 6 m.

Sehfähigkeit: bds. stark herabgesetzt ($^1/_6$).

Augenhintergrund: bds. Grenzen der Papille unscharf und verwaschen, bes. nach nasal. Rechts Verdacht auf Stauungspapille.

Geschmack: sauer rechts —, links +; süß rechts —, links +; bitter rechts —, links —; salzig rechts +, links +.

Geruch: Gerüche werden bds. unterschieden, von Patientin aber rechts als „undeutlicher als links" bezeichnet.

Verlauf:

27. VI. In den letzten Tagen häufiges Erbrechen von größeren Mengen ohne Übelkeit und ohne sonstige Verdauungsbeschwerden. In der Nacht schreit Patientin oft laut auf, weiß am nächsten Tage nichts davon.

29. VI. Zwei Tage lang vorgenommene Temperaturmessungen in beiden Achselhöhlen (3 × täglich) ergeben keine Differenz. Die Protrusio des rechten Bulbus wechselt sehr, ist z. Z. sehr gering, Tension nicht erhöht.

30. VI. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Blutuntersuchung ergibt positiven Ausfall der Wassermann'schen Reaktion. Medikation: Schmierkur, Kali jodati 0,5 (dreimal täglich).

1. VII. Befund der Ohrenklinik (Prof. Lange): „Flüstersprache rechts $^1/_2$ m, links 6 m. Knochenleitung verkürzt; obere und untere Tongrenze nicht wesentlich eingeengt. Kalorischer Nystagmus: normale Reaktion. Die gute Hörfähigkeit links spricht gegen einen Sitz des Tumors in der linken hinteren Schädelgrube."

Augenhintergrund (Oberarzt Dr. Gebb): Grenzen der Papillen nasal bds. verwaschen. Die linke Papille vielleicht etwas prominent.

3. VII. Dauernd Klagen über sehr starke Kopfschmerzen. Weiter viel Erbrechen. Kal. jod. ausgesetzt, dafür Natr. jod.

6. VII. Unsicherheit im Gange jetzt größer als früher. Gang etwas spastisch, besonders rechts. Auch der Unterschied im Stehen auf einem Fuß zwischen rechts und links jetzt ausgesprochener. Auf dem linken Fuß kann Patientin nur schlecht und sehr kurze Zeit; auf dem rechten überhaupt nicht stehen. Fußklonus rechts. Auch im linken Bein tritt beim Erheben jetzt ein leichtes Zittern auf, wenn auch viel geringer als im rechten. Von allen Extremitäten kann jetzt also nur der linke Arm längere Zeit gerade gestreckt gehalten werden.

Im rechten Handgelenk ist der Wechsel in der schnellen Aufeinanderfolge von Pro und Supination, Extension und Flexion schlechter möglich als im linken. (Adiadokokinesis?) Im übrigen keine Änderung des neurologischen Befundes. Psychisch: Vollkommen frei, ruhig, klar, geordnet. Stimmung der Situation entsprechend.

7. VII. Wieder viel Erbrechen. Heute Klagen über doppelt sehen. Die Doppelbilder treten nur bei extremen Blickrichtungen, aber nach allen Seiten hin auf, stehen nebeneinander stets in gleichem Abstand. Geruch: Rechts weniger deutlich als links. Wenn sich Patientin ohne Zuhülfenahme der Hände, nur durch die Kraft der Bauchmuskulatur aufrichtet, was dauernd gut möglich ist, geht dabei stets das rechte Bein in die Höhe. Bei extremer Rumpfbeugung nach hinten: gleichmäßige Flexion der Knie.

8. VII. Die Protrusio des rechten Bulbus ist jetzt wieder ausgesprochen vorhanden.

9. VII. Augenspiegelbefund (Dr. Gebb). Links: Grenzen nasal verwaschen; rechts: Ausgesprochene Papillitis, besonders die nasale Hälfte ist prominent. Arterien eng, Venen gefüllt und geschlängelt. In der Umgebung der Papille feinste, streifenförmige Blutungen. Sehschärfe: bds. $^1/_{10}$. Wieder stärkeres Erbrechen, heute achtmal. Auch das Schwindelgefühl ist stärker geworden, tritt bereits bei der geringsten Bewegung des Kopfes auf, gleichgültig nach welcher Richtung. Schlechteres Aussehen. Keine aphasischen Ausfallserscheinungen.

10. VII. Keine Änderung im Facialisbefund. Elektrische Erregbarkeit galvanisch und faradisch bds. normal. Subjektiv schlechteres Befinden. Sehr starke Gewichtsabnahme (in 3 Wochen 15 Pfund). Medikation: Aussetzen des Natr. jod. Gegen das Erbrechen Chloroform innerlich.

12. VII. Weiter schlechtes Befinden, viel Erbrechen, Kopfschmerzen und Schwindel, besonders beim Liegen und bei Bewegung des Kopfes. Puls: normale Frequenz, mäßig, kräftig, regelmäßig. Temperatur: afebril. Urin: Kein Eiweiß und Zucker. Medikation: Digalen, täglich 1 ccm intramuskulär.

14. VII. Befinden heute sehr schlecht. Liegt zeitweilig mit halboffenem Munde, laut stöhnend. Kleiner Puls. Jetzt auch Klagen über Kriebeln in der linken Körperhälfte.

15. VII. Augenspiegelbefund: Rechts unverändert, links: Deutliche Prominenz der Papille, Grenzen verwaschen, keine Blutungen.

16. VII. Pirquet: An der Impfstelle geringe Rötung, keine deutliche Schwellung. Allgemeinbefinden etwas besser, weniger Erbrechen, Puls kräftiger.

Daß es sich bei der Patientin um einen Tumor cerebri handelte, stand außer Frage; die Lokaldiagnose des Tumors zu stellen, war nach den vorhandenen Herdsymptomen nicht mit Sicherheit möglich. Wie ich später bei der kritischen Besprechung genauer auseinandersetzen werde, waren sowohl Symptome vorhanden, die für einen Tumor thalami optici sin., als auch solche, die für einen Tumor cerebelli sprachen.

Wahrscheinlich handelte es sich um beides. Multiple Tuberkeln!

Mit Rücksicht auf die Möglichkeit eines Kleinhirn Tumors wurde in anbetracht des aussichtslosen Zustandes der Patientin und in der Hoffnung, eine Linderung der unerträglichen Kopfschmerzen herbeiführen zu können, Operation angeraten und Patientin am 18. VII. in die chirurgische Klinik verlegt. Die Operation wurde zweizeitig vorgenommen. Herr Professor Payr schreibt darüber unter d. 2. VIII. 09.

Bei der 2. Operation fand ich weder im kleinen Hirn noch an seinen Häuten, noch in dem zugänglichen Bereiche der hintern Schädelgrube überhaupt einen Tumor. Allerdings waren meine Untersuchungen recht beschränkt dadurch, daß jede stärkere Seitwärtswendung des Kleinhirns mittels Hirnspatels sofort durch Verschlechterung bezw. Aufhören des Pulses beantwortet wurde. Außerdem sehr starke Blutung.

Es läßt sich also nicht mit Sicherheit sagen, daß in der hintern Schädelgrube der Frau kein Tumor verhanden ist. Die Punktion des Kleinhirns beiderseits ergab keine Anhaltspunkte für das Vorhandensein einer Cyste oder eines Tumors. Die Gegend des Kleinhirnbrückenwinkels konnte ich nicht zur Anschauung bringen, da, wie gesagt, jede Verlegung des Cerebellum die Patientin in einen äußerst gefahrdrohenden Zustand brachte.

Am 27. VIII. wurde Patientin wieder in die Nervenklinik zurückverlegt.

Sie sieht sehr schlecht und verfallen aus. Puls 132, doch kräftig und regelmäßig. Temperatur 37,3. Dekubitus. Am Hinterhaupt eine nur noch kleine, reaktionslose Wunde. Im übrigen keine Änderung des körperlichen Status.

Neurologisch: Der Kopf kann fast garnicht bewegt werden. Passive Bewegungen desselben sind schmerzhaft.

Rechts Exophthalmus.

Rechte Lidspalte weiter als linke. Rechte Pupille weiter als linke. Pupillen reagieren gut.

Augenbewegungen nach allen Richtungen etwas beschränkt.

Facialis: Der rechte Mundwinkel hängt etwas herab. Der rechte untere Facialis bleibt bei der Innervation zurück, der obere ist frei.

Mimisch ist die rechte Gesichtshälfte gelähmt.

Lid und Cornealreflexe fehlen beiderseits.

Augenhintergrund: Beide Papillengrenzen völlig verwaschen, rechts noch ausgesprochener als links, vielfache streifenförmige Blutungen. Die Gefäße erscheinen stellenweise unterbrochen.

Sehvermögen beiderseits weniger als $^1/_{10}$.

Die Sprache ist völlig unartikuliert und verwaschen, kaum zu verstehen. Es besteht Schwierigkeit, beinahe Unfähigkeit des Schlingaktes. Die Flüssigkeit läuft fast stets zum Mundwinkel heraus. Schwere Atmung, bisweilen röchelnd.

Rachenreflexe nicht vorhanden. Bauchdeckenreflex links lebhaft, rechts fehlend.

Untere Extremitäten: Patientin kann überhaupt nicht mehr stehen. Rechtes Bein kann aktiv überhaupt nicht mehr bewegt werden, passive Beweglichkeit ohne deutliche Störung. Patellar- und Achillessehnenreflex lebhaft. Andeutung von Fußklonus. Babinski positiv. Linkes Bein: Starke Hypotonie. Aktive Beweglichkeit und grobe Kraft ohne deutliche Störung, bei Zielbewegungen = Ataxie. Linker Patellarreflex fehlt, linker Achillesreflex vorhanden. Kein Fußklonus, kein Babinski.

Obere Extremitäten: Sehnenreflexe beiderseits vorhanden. Linker Arm: Aktive, passive Beweglichkeit und grobe Kraft o. B. Rechter Arm: Oberarm leicht an den Thorax adduziert. Flexion im Ellbogengelenk. Desgleichen befinden sich die Finger in leichter Flexionsstellung. Aktive Beweglichkeit unmöglich, passive Beweglichkeit ohne deutliche Störung.

Sensibilität: Rechts Hemianaesthesie, Hemianalgesie, Hemithermanaesthesie. Lageveränderungen werden im rechten Arm und Bein durchweg schlechter wahrgenommen als im linken. Geschmack: beiderseits gleich. Geruch: rechts schlechter als links. Ol. citri rechts nicht, links gut erkannt. Hörfähigkeit: Beiderseits herabgesetzt, rechts mehr als

links, doch ist der Unterschied nicht mehr so groß wie früher. Flüstersprache: Rechts 1—$1^1/_2$ m, links 3 m.

Elektrische Erregbarkeit: Facialis galv. und farad. gut erregbar, beiderseits gleich. Auch an Armen und Beinen überall galvanische und faradische Erregbarkeit erhalten. Zuckungsformel normal, Rechts aber Herabsetzung der elektr. Erregbarkeit.

Eine genauere Prüfung, soweit sie bei der articulatorischen Störung möglich ist, ergibt keine aphasischen Ausfallserscheinungen. Keine apraktischen Störungen.

28. VIII. Puls dauernd frequent, klein, wenig gespannt. Blutdruck 105 mm Hg. nach Riva-Rocci.

29. VIII. Heute abend Temperatursteigerung auf 39.

30. VIII. Morgens wieder Temperatur zur Norm abgefallen. Während der ganzen Zeit ihres Hierseins ist an der Patientin niemals Lachen oder Weinen beobachtet worden, obwohl sie psychisch durchaus nicht stumpf ist, ihre Lage z. B. sehr wohl empfindet. Das Gesicht hat stets den gleichen, unbeweglichen Ausdruck. Dabei ist die willkürliche Innervation bis auf die Parese im rechten unteren Facialis gut möglich. Auch im ausgesprochenen Affektzustand fehlt jede mimische Ausdrucksbewegung.

Augenhintergrund: Rechts: Bild einer ausgesprochenen Stauungspapille, links: desgleichen Stauungspapille, doch geringer als rechts.

Sehvermögen: ca. $^1/_{20}$.

1. IX. Abends jetzt täglich Temperatursteigerungen. Viel Husten und Auswurf. Über der linken Lunge feuchtes Rasseln und Giemen hörbar.

4. IX. Seit den letzten Tagen geringe aber constante Temperaturdifferenz zwischen beiden Seiten (Achselhöhle); rechts ist die Temperatur höher als links.

6. IX. Jetzt ziemlich beträchtliche Differenz der Lidspalten und Pupillen. Rechts größer als links.

7. IX. Patientin ist sehr matt. Sehr schlechtes Aussehen. Pulsfrequenz über 150.

9. IX. Linker Bulbus jetzt in seiner Beweglichkeit nach allen Richtungen sehr stark beschränkt. Papillitis beiderseits ausgesprochener.

16. IX. Patientin liegt somnolent im Bett. Reagiert auf Anruf nur mit unverständlichen Lauten. Viel Husten und reichlich eitrig-schleimiger Auswurf. Kampferinjektionen.

17. IX. Puls 160. Keine Reaktion mehr auf Anruf. Abends Puls 240. Exitus.

Die klinische Diagnose war mit Rücksicht auf die bestehende tuberkulöse Belastung sowie den Lungenspitzenbefund auf multiple Hirntuberkel gestellt worden. Ihre Lokalisation wurde nach den vorhandenen Symptomen zunächst im Thalamus opticus sin. und im Kleinhirn, dann auf das negative Ergebnis der Operation hin: im Thalam. opt. sin. und in der hinteren Schädelgrube angenommen.

Sektionsbericht.

(Herr Geheimrat Grawitz.)

Leiche einer kleinen, grazilen, magern Frau. Im Rückenmark und seinen Häuten nichts Abnormes. Die Herausnahme des Gehirns macht große Schwierigkeiten, da eine handtellergroße Stelle unten im Gebiet der Protuberantia occip. ext. bei der Operation zur Bildung eines Hautknochenperiost-Lappens umschnitten und nunmehr angeheilt ist, wobei eine feste Verbindung der Dura mater mit dem Kleinhirn zustande gekommen ist. Der Lappen muß deshalb umschnitten werden, wobei sich links reichlich gelbes, verfettetes Granulationsgewebe zeigt; beiderseits sind weiche prolabierte Stücke von Kleinhirnsubstanz zwischen Haut und Knochen gelegen, die links ungefähr die Größe einer Kirsche, rechts einer Bohne erreichen. Nach Mitnahme des Knochenlappens läßt sich dieser nur mit Zerreißung einer weichen roten Narbensubstanz vom Kleinhirn trennen. Abgesehen von diesem oberflächlichen Substanzverlust, namentlich der linken Kleinhirnhälfte, ist die gesamte Gehirnoberfläche normal. Dura und Pia mäßig gespannt, wenig bluthaltig. Gyri breit, nicht abgeplattet, blaßgrau, durch die zarte Pia der Konvexität durchschimmernd. Bei Betrachtung der Basis fällt bei sonst normalem Aussehen der Dura, Pia und Arterien eine Ungleichheit in der Wölbung der Brücke auf, die recht abgeplattet (fast wie bei Atrophie der Pyramidenbahn), links im Umfange einer Haselnuß vorgebuckelt ist. Beim Betasten fühlt sich die

bucklige Stelle sehr derb an, sodaß hier ein Tumor mit Wahrscheinlichkeit ein Solitär Tuberkel, vermutet wird. Das ganze Gehirn wird in Formalin eingelegt.

Herz klein, linker Ventrikel sehr eng kontrahiert, kräftig. Muskulatur beiderseits zart, dick, fleischrot. Ostien von mittlerer Weite, alle Klappen intakt und schlußfähig.

Beide Lungen fast völlig verwachsen, nur vorn sieht man freie, zarte, graurosa Pleura pulmonalis; darin schimmern in situ 3—4 graublaue derbe Herde von höchstens 5—8 mm Durchmesser hervor, die beim Einschneiden central kleine gelbe erweichte Höhlen enthalten, die von derbem, graurotem Gewebe umgeben sind. Nach Herausnahme beider Lungen findet sich in jedem Oberlappen an mehreren Stellen eine Gruppe kleiner Käseherdchen von schiefrigem Gewebe umschlossen, die aber im einzelnen nirgends die Größe einer kleinen Bohne überschreiten. Die Bronchien sind überall mit reichlichem, gelbem, eitrigem Inhalt angefüllt, die mittleren und kleinen Bronchien der Unterlappen etwas erweitert, das Gewebe aber völlig lufthaltig, am Hilus etwas in saurer Erweichung.

Bei der Bauchsektion fällt zu erst eine Schwellung und Rötung im Ileocöcalstrange der Mesenterialdrüsen auf, die an Typhus denken läßt. Bei sofort vorgenommener Darmsektion finden sich kleine vernarbende Substanzverluste in mehreren der tiefen Peyer'schen Haufen, zum Teil mit strahligen Falten der Schleimhaut ohne Knötchen der Serosa. Höchstwahrscheinlich fast verheilte, tuberkulöse Darmgeschwüre. Die Mesenterialdrüsen graurosa, nicht verkäst. Milz vergrößert, einer abgeschwollenen Typhusmilz nicht unähnlich, weich, blutreich, dunkelrot.

Beide Nieren blaß, sonst intakt. Blase, Uterus, Ovarien, Rektum ohne besonderen Befund. Magen in vorgeschrittener saurer Erweichung.

Sektionsdiagnose: Tumor (Tuberculum solitare) pontis. Prolapsus partialis cerebelli subcutaneus. Bronchitis caseosa et Peribronchitis fibrosa apicis pulm. utriusque. Bronchitis chron. purul. et Bronchiektasia lobi inf. utriusque et medii dextri. Synechia callosa pleurae sin. Synechia fibrosa pleurae dextr. Ulcera tubercul. ilei in sanatione. Hyperplasia chron. lienis et glandul. meseraicarum. Macies universalis.

Makroskopischer Hirn-Befund.

Nachdem das Gehirn 3 Wochen in Formalin gehärtet war, wurde zu seiner genaueren Untersuchung geschritten. Zu dem Zwecke wurden eine Anzahl von Frontalschnitten durch den Hirnstamm angelegt, von denen Einzelne hier beschrieben werden sollen. Die Angaben über die Ausdehnung des Tumors und die durch ihn gestörten Gebiete und Bahnen sind nur makroskopisch gemacht. Sie machen keinen Anspruch auf absolute Genauigkeit. Ich habe mir dabei den Tumor in Frontalschnitt-Abbildungen gleicher Höhe wie bei den von mir angelegten Schnitten eingezeichnet und darnach beschrieben, welche der auf den Schnitten vorhandenen Gebiete zerstört sind.

Der erste Schnitt wird durch die größte Ausdehnung des Tumors geführt d. h. ziemlich in der Mitte des Pons und zwar senkrecht zu seiner Verlaufsachse. Man sieht auf diesem Schnitt, der den pons in seiner größten Breitenausdehnung — Eintritt der crura cerebelli ad pontem — trifft, folgendes:

Zwischen beiden Seiten besteht eine ziemliche Asymmetrie dadurch, daß die linke Hälfte des Pons durch den Tumor nach seitlich und seitlich unten, weniger nach oben, vorgewölbt erscheint.

Der Aquaeductus Sylvii resp. der Beginn des IV. Ventrikels ist etwas nach rechts verzogen, zeigt aber keine Verengerung seines Lumens.

Die Grenzen des Tumors sind überall scharf abgesetzt. Er zeigt etwas längsovale Form und eine gleichmäßig graue Schnittfläche, in seiner oberen Partie eine etwa erbsengroße scharf umschriebene weiße Partie. Am Rande sieht man überall eine rötlich graue, transparente Zone.

Hier möchte ich gleich einschalten, daß die durch die ganze Entwicklung des Tumors und den sonstigen körperlichen

Befund bei der Patientin gegebene Annahme, daß es sich um einen Tuberkel handelte, durch den centralen käsigen Zerfall und durch mikroskopisch nachweisbare Riesenzellen bestätigt wird.

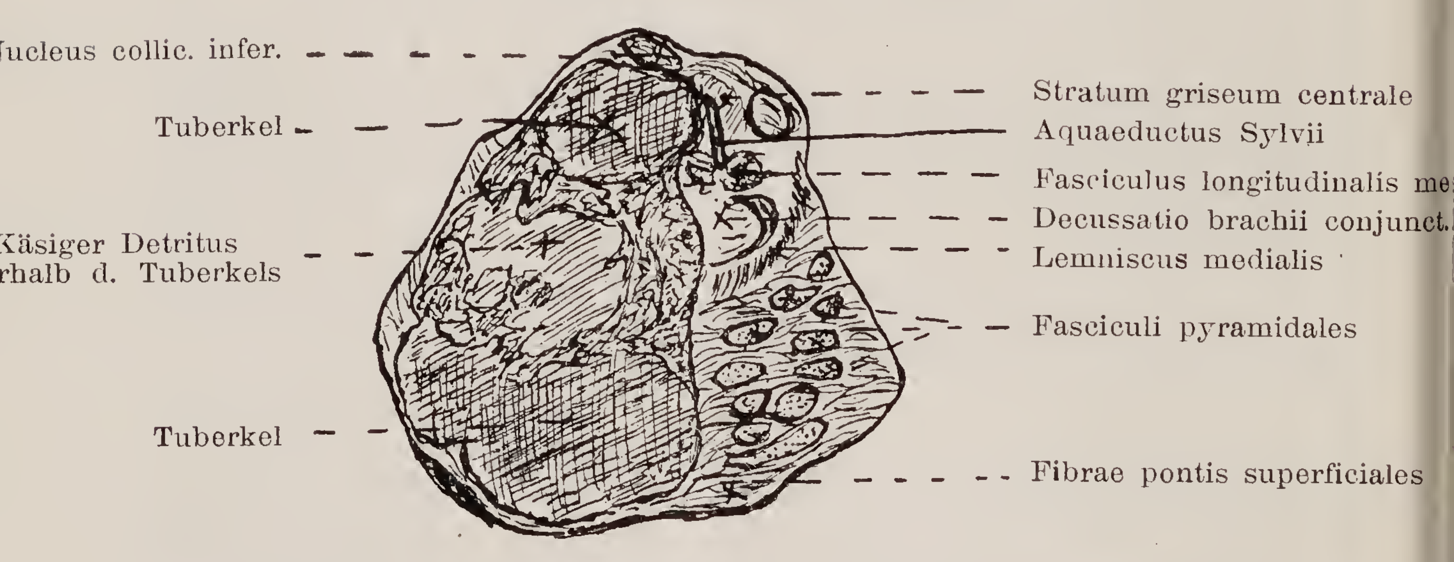
Der Tuberkel nimmt ein zusammenhängendes Gebiet ein, läßt unten ca. 2—3 mm des stratum superficiale frei, reicht seitlich bis an das Eintrittsgebiet der crura cerebelli ad pontem und oben bis an den Fasciculus medialis sin. heran, bleibt dabei vom IV. Ventrikel ca. 2 mm entfernt; nach rechts zu überschreitet er noch einige mm die Raphe, doch nur im Centrum des Querschnittes.

Es werden darnach hier durch ihn zerstört: Die ganzen linken Pyramidenbahnen, ein geringer Teil der rechten, ferner auf der linken Seite die substantia reticularis grisea zum größten Teil, die Fibrae pontis profundae und superficiales und die innere Schleife.

2. Schnitt (ungefähr durch die Mitte der hinteren Zweihügel — ganz genau läßt sich die Höhe nicht angeben, da die äußeren Konturen der Vierhügel fast vollkommen verwischt sind —).

Figur 1 (natürl. Größe).

Schnitt durch die Mitte der hinteren Zweihügel.



Hier ist die Asymmetrie zwischen beiden Seiten noch viel ausgesprochener. Die rechte Seite erscheint durch den Tumor comprimiert und bedeutend verschmälert, während die linke unförmig nach außen unten vorgebuckelt wird.

Der Aquaeductus ist zu einem schmalen, eben noch sichtbaren, vertikal gerichteten Spalt geworden.

Offenbar handelt es sich auf diesem Schnitt um zwei Solitär Tuberkel, deren einer als Fortsetzung des auf Schnitt 1 beschriebenen die ganze linke untere Hälfte einnimmt, nach rechts etwas die Raphe überschreitend. Nach oben zu zerstört er die mediale Schleife und einen Teil der Bindearmkreuzung; nach außen und unten erstreckt er sich bis an den Rand des pons. Nur mikroskopisch lassen sich unten noch Faserzüge des stratum superficiale nachweisen. Seine obere Hälfte stellt einen unregelmäßig geformten, weißen, käsigen Herd dar.

Über ihm, makroskopisch durch Fasern der Decussatio brach. conj. von ihm getrennt, sieht man einen zweiten ziemlich kreisrunden Tuberkel, der sich im Gebiet des linken hintern Zweihügels ausdehnt und dasselbe zu einem unförmigen Gebilde von ca. 1 qcm Ausdehnung gestaltet. Der Nucleus colliculi infer. ist dabei nicht oder nur zum geringen Teil mitbetroffen, man sieht ihn am oberen Rande als plattgedrückte Masse liegen.

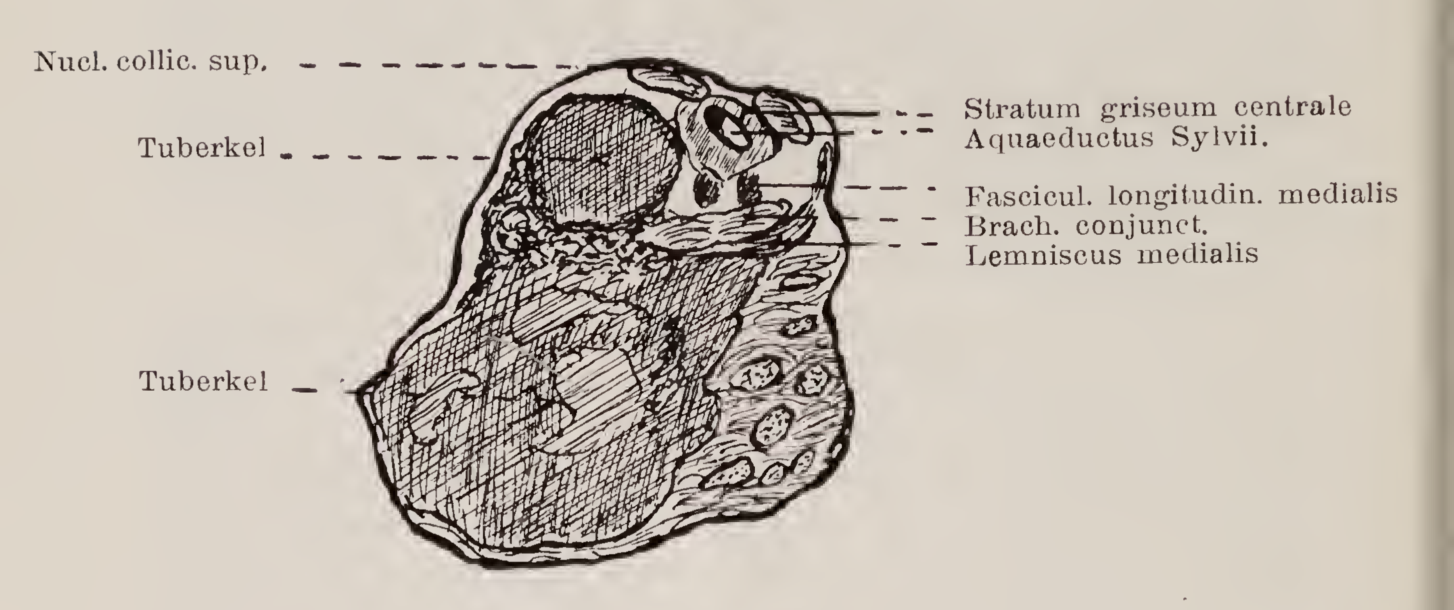
Durch diesen Tuberkel wird ferner der Aquaeductus in der oben beschriebenen Weise verändert und auch noch der Nucl. colliculi infer. dext. comprimiert. Der obere Tuberkel zerstört also: Die linksseitige Partie der Bindearmkreuzung, ferner linkerseits: das stratum griseum centrale, das centrale Höhlengrau und die hier liegenden caudalsten Partien des Oculomotorius-Kerngebietes, — vielleicht auch den Trochleariskern, den Fasciculus longitudinalis med. und die laterale Schleife; mithin die gesamten Bestandteile der linken Haubengegend,

Um festzustellen, ob es sich um zwei gesonderte Tuberkel handelt, wird das Gebiet, in dem sie aneinander stoßen mikroskopisch untersucht. Es ergibt sich dabei, daß hier zwischen beiden normale Faserzüge vorhanden sind, die aber eine kleinzellige Infiltration zeigen. Diese nimmt nach beiden Seiten zu und ist in unmittelbarer Nähe der Tuberkel äußerst stark.

Aus diesem Befund darf man wohl entnehmen, daß es sich um zwei einander entgegenwachsende Tuberkel handelt.

Figur 2. (Natürliche Größe).

Schnitt durch den hinteren Abschnitt der vorderen Zweihügel.



3. Schnitt. Er geht durch den hinteren Teil der vorderen Zweihügel und zeigt uns die größte, durch den unteren Tuberkel gesetzte Zerstörung, während der obere auf dem vorigen Schnitte seine maximale Ausdehnung hatte. Der untere Tuberkel reicht hier noch ein beträchtliches Stück über die Mediane hinüber und führt zu starker Kompression eventuell teilweiser Läsion der rechten Pyramidenbahn, des inneren Abschnittes der medialen Schleifenbahn und des medialen Basalteiles der rechten Bindearmkreuzung,

In den lateralen Zweidritteln der linken Seite confluieren hier beide Tuberkel, der obere reicht nicht ganz bis an den Rand des Schnittes heran. Es sind in ihnen untergegangen: Mediale Schleife, größter Teil der linken Bindearmkreuzung und ein Teil des linken Nucleus centralis superior. Laterale Schleife vielleicht erhalten. Der Nucl. colliculi sup. wird zu einem schmalen Streifen comprimiert, der Aquaeductus noch stark zur andern Seite hinübergedrängt. Die Gegend des Oculomotorius Kerngebietes ist unversehrt, vom centralen Höhlengrau wird nur ein geringer Teil afficiert.

Figur 3. (Natürl. Größe).

Schnitt durch den vorderen Rand der vorderen Zweihügel.

Nucl. coll. super.
Strat. gris. centr.
Tuberkel
Aquaeduct Sylvii
Oculomotorius Kerne
Fascicul. longitud. med.
Lemniscus lateralis.
Beginn d. nucleus ruber,
Lemniscus medialis
Substantia nigra.

4. Schnitt. Durch den vorderen Rand der vorderen Zweihügel.

Die Ausdehnung des unteren Tuberkels bleibt im großen und ganzen dieselbe, nur daß er unten und lateral ca. 2—3 mm vom Rand zurückweicht.

Der obere nimmt hier hauptsächlich den lateralen Abschnitt ein.

Die Verschiebung des Aquaeductus ist noch vorhanden, doch reicht der Tumor nicht mehr ganz an das centrale Höhlengrau heran und comprimiert den nucl. collic. sup nicht mehr so stark. Er substituiert hier also: Substantia nigra, laterale und mediale Schleife und greift auf die Markscheide des hier beginnenden Nucl. ruber über. Nach lateral scheint auch das Corpus geniculatum mediale mitbetroffen zu sein.

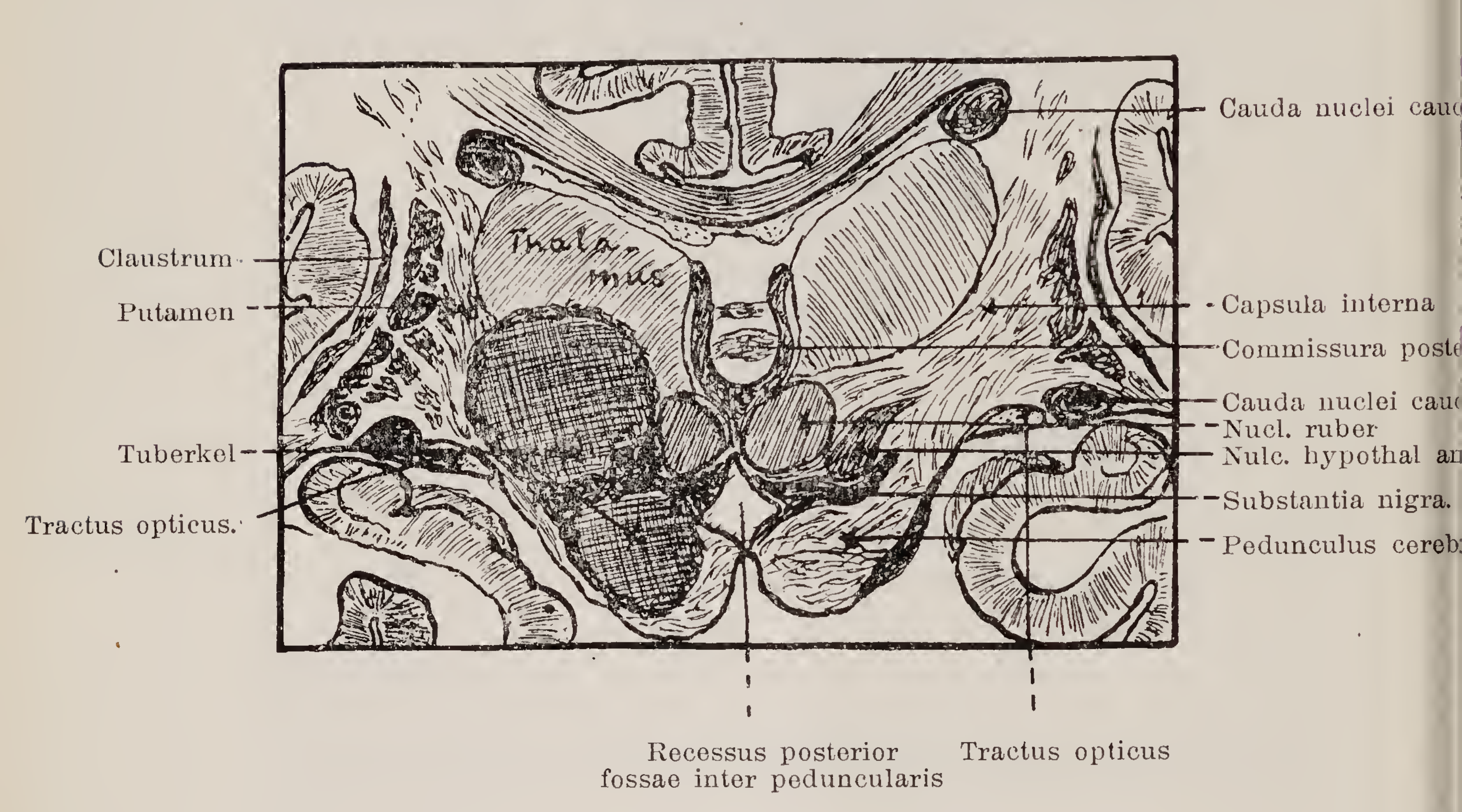
Um zu sehen, wie weit sich der Tumor frontalwärts erstreckt, wird nunmehr zunächst ein Frontalschnitt durch den vorderen Rand der corpora mamillaria gelegt. Er zeigt überall das normale Bild, nur die Grenzen des linken Corpus subthalamicum sind im Vergleich mit der andern Seite unscharf.

Sodann werden beide Hirnschenkel durchtrennt; dabei zeigt es sich, daß der Tumor sich in den linken Hirnschenkel hineinerstreckt. Es wird darum in einem Abstand von $1^1/_2$ cm ein dem ersten paralleler Schnitt gelegt und das so gewonnene

Stück, das den Pedunculus cerebri, den hinteren Abschnitt des lateralen Thalamuskernes, den hinteren unteren Teil der Capsula interna und den globus pallidus enthält, in Müller'sche Flüssigkeit getan, um in Serienschnitte zerlegt zu werden.

Figur 4 (Toldt. G. 1218).

Schnitt durch den hintersten Teil des Linsenkernes.



Ihre Untersuchung ergibt, daß der eigentliche Tumor nach vorn bis an einen Frontal-Schnitt durch die hintere Grenze der corp. mamillaria, medianwärts bis zu einem Sagittalschnitt durch die Mitte des linken corpus mamillare, lateralwärts bis an den globus pallidus und den hier beginnenden Tractus opticus heranreicht. Auf einem Frontalschnitt durch den hintersten Teil des Linsenkernes würde er die in Figur 4 angegebene Ausdehnung einnehmen.

Dabei läßt sich nicht genau sagen, ob es sich hier um Weiterwachsen und Confluieren der beiden von unten kommenden Tuberkel handelt, oder um einen dritten Solitär-Tuberkel des Thalamus, der dann mit den beiden andern confluiert ist; doch dünkt mich das letztere wahrscheinlicher.

Zerstört sind hier also auf der linken Seite:

Pedunculus cerebri, pes wie Haube, nur sein medialster Teil bleibt unversehrt. Corpus subthalamicum, lateraler Teil der substantia nigra, der ganze basale hintere Teil der capsula interna und der hintere untere Abschnitt des lateralen Thalamuskernes.

Der Nucleus ruber ist nicht direkt mitbetroffen, hat aber durch den Druck des Tumors eine Kompression erfahren. Das corpus geniculatum laterale ist nicht mitbetroffen.

Das caudale Ende des ganzen Tumors wird makroskopisch in der Gegend des oberen Olivenendes festgestellt; und zwar nimmt er hier hauptsächlich das Gebiet der linken Pyramide ein. Näheres darüber findet sich unter dem mikroskopischen Teil angegeben.

Mikroskopische Untersuchung.

Die mikroskopische Untersuchung beschränkt sich in der Hauptsache darauf, die Grenzen des Tumors nach der Medulla spinalis hin und die seines Thalamusteils nach vorn und den Seiten zu bestimmen.

Ferner werden weiter noch Schnitte von dem unter 1 beschriebenen Frontalschnitt angefertigt und untersucht. Einiger zur Unterstützung des makroskopischen Befundes ausgeführter miskroskopischer Untersuchungen habe ich schon Erwähnung getan. Schließlich werden noch Stücke aus den crura cerebelli ad pontem und aus den Kleinhirnhemisphären mit Haematoxylin-Eosin, nach van Gieson, Mallory, Weigert, und Marchi gefärbt.

Diese Kleinhirnpräparate ergeben nichts, was auf eine pathologische Veränderung desselben schließen läßt; wenn man davon absieht, daß in den nach Marchi behandelten Präparaten zahlreiche, mit Zerfallsprodukten beladene Wanderzellen sichtbar sind; eine Erscheinung, deren Ursache in der stattgehabten Operation zu suchen ist.

Von den Serienschnitten aus der Thalamusgegend werden Schnitt 1, 4, 7 usw. mit Haematoxylin-Eosin, Schnitt 2, 5, 8 usw. nach van Giesen, Schnitt 3, 6, 9 usw. nach Weigert gefärbt.

Auf diesen Schnitten hebt sich scharf der Tuberkel ab. Seine zentralen Teile sind gefäßlos und zeigen das Bild der Nekrobiose: Zerfall der Zellen und Verlust der Zellkerne. Die Randzone läßt massenhafte Kerne erkennen, also eine sehr starke Wucherung von Rundzellen, durch die ja die eigentliche Neubildung repräsentiert wird. Ferner findet man hier miliare, im Zentrum ebenfalls z. T. bereits verkäste Tuberkel und einzelne Riesenzellen dazwischen die Reste des Hirngewebes und der Blutgefäße.

Nach vorne zu reicht der Tuberkel bis dicht an den Rand des Schnittes, der der durch die corpora mammillaria gelegten Frontalebene entspricht, Nach der lateralen Seite nimmt er an Ausdehnung allmählich ab. Auf Schnitt 38, entsprechend dem Übergang von Capsula interna in den globus pallidus ist nur noch die starke Infiltration der Randzone festzustellen, die einige Schnitte weiter auch verschwunden ist. Es ist auf den weiteren Schnitten dann keine Veränderung der mikroskopischen Gewebestruktur nachweisbar, doch befindet sich hier, wie auch überall sonst in der Umgebung des Tumors das Gewebe bereits in einem Zustand der Reizung, der sich darin zeigt, daß die Gefäße stark mit Rundzellen infiltriert sind und daß um sie herum und stellenweise z. T. auch im Gewebe dichtere Mengen von Kernen angehäuft sind.

An den nach Weigert gefärbten Präparaten sieht man im Bereich des nekrobiotischen Zerfalls vollkommenen Ausfall der Markscheiden; in der infiltrierten Zone und in seiner näheren Umgebung eine starke Verminderung derselben.

Ein ganz ähnliches Bild wie diese Schnitte bieten die mikroskopischen Präparate von dem unter 1 angeführten Frontalschnitt.

Auch hier zeigt sich zentraler Zerfall — in den käsigen Partieen ist nur mehr ein feinkörniger Detritus zu sehen — und stark infiltrierte Randzone. Diese entspricht der makroskopisch sichtbaren graurötlichen Zone und ist charakterisiert durch eine sehr starke Kernanhäufung und zahlreiche miliare Tuberkel. Auf der linken Seite zeigt auch die weitere Umgebung des Tuberkels kleinzellige Infiltration. Nach rechts zu nimmt sie allmählich ab und ist in den peripheren Abschnitten nur noch um die Gefäße herum nachweisbar. Für die Weigert Präparate gilt das bei den Thalamusschnitten Gesagte.

Das untere Ende des Tumors ließ sich makroskopisch in der Gegend des oberen Olivenendes feststellen. In den mikroskopischen Schnitten aus dieser Gegend ist sowohl mit Haematoxylin-Eosin als auch mit van Gieson die linke Pyramidenbahn dunkler gefärbt. Weiter findet sich in ihrem Bereich eine starke Kernvermehrung und zwar der bindegewebigen und der Gliakerne; außerdem eine reichliche Entwicklung und starke Infiltration der Gefäße.

Die dunklere Färbung muß man wohl auf eine Vermehrung des Gliafasergewebes zurückführen. Die reichliche Kernbildung stellt Infiltration infolge der Nähe des Tumors vor.

In den Weigert-Präparaten sieht man im Bereich der Pyramiden herdförmige Stellen, in denen ein Ausfall von Markscheiden besteht. In Weigert-Präparaten durch das untere Oliven-Ende finden sich im Bereich der linken Pyramidenbahn dicke, gequollene Achsenzylinder, außerdem wieder herdförmige Stellen, in denen Achsenzylinder und Markscheiden ganz oder teilweise ausgefallen sind.

An nach van Gieson und Mallory gefärbten Präparaten bemerkt man hier eine starke Vermehrung des gliösen Gewebes, die auf den Faserausfall zurückzuführen ist. Eine Kernvermehrung besteht hier nicht mehr, doch sind die Gefäße noch stark infiltriert.

Der besseren Übersicht wegen soll im Folgenden der klinische und anatomische Befund noch einmal kurz zusammengefaßt werden.

Eine 27 jährige Frau mit Lungenspitzenaffektion klagt seit einem Jahre über allmählich sich entwickelndes, taubes Gefühl in der ganzen rechten Körperseite incl. Gesicht, nachdem vorher eine starke Trigeminus Neuralgie rechts bestanden hatte. Ferner Klagen über Spannung und Bewegungsbeschränkung der rechten Extremitäten. Dabei viel Kopfschmerzen und Schwindelgefühl; Kein Erbrechen. Öfter Speichelfluß aus dem rechten Mundwinkel.

1. Befund ergibt: Sympathicus Reizsymptome am rechten Auge, (Erweiterung der Pupille und Lidspalte). Geringen Nystagmus. Normalen Hintergrund.

Fehlen des rechten Lid- und Cornealreflexes. Leichte Parese des rechten unteren Facialis. Vollkommene rechtsseitige mimische Facialislähmung. Beträchtliche Herabsetzung der Hörfähigkeit rechts.

Leicht spastisch-paretischer Gang. Romberg positiv. Geringe Herabsetzung der Kraft in den rechtsseitigen Extremitäten Ataxie und Ermüdbarkeit des rechten Beins. Rechts Babinski positiv. Rechts fehlender Bauchdeckenreflex Sensibilität für alle Qualitäten rechts bis zur Mittellinie durchweg schlechter als links. Geruch, Geschmack rechts schlechter als links.

2. Befund wie 1, dazu: stärkerer Schwindel (kein Ohrensausen), cerebrales Erbrechen. Taubheits- und Kältegefühl auf der ganzen rechten Seite. Protrusio bulbi rechts. Schlingbeschwerden. Steigerung der Sehnenreflexe rechts. Blasenstörung. Anaesthesie und starke Herabsetzung der andern Sensibilitätsqualitäten der rechten Seite. Herabsetzung der Sehschärfe. Papillitis erst rechts, dann auch links.

Im weiteren Verlauf: Stärkere Kopfschmerzen. Gang unsicherer, Stehen auf dem rechten Bein unmöglich, auf dem linken nur kurze Zeit möglich. Fußklonus rechts. Andeutung von Adiadokokinesis im rechten Arm. Doppelbilder. Kriebeln in der linken Körperhälfte.

Wegen der Aussichtslosigkeit des Zustandes und der Möglichkeit eines Sitzes des Tumors im Kleinhirn wird zur Operation geschritten.

Ergebnis: Kleinhirn-Tumor ist ziemlich sicher auszuschließen.

Es kommen an weiteren Symptomen hinzu: Articulations Störungen. Paralyse des rechten Beins. Ataxie und starke Hypotonie des linken Beins. Paralyse des rechten Armes. Hemianalgesia. Hemithermanaesthesia dextra. Herabsetzung der Hörfähigkeit links, rechts dagegen Besserung gegen früher. Quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit auf der rechten Körperhälfte. Abendliche Temperatursteigerungen. Ständig constante Temperaturdifferenz zwischen beiden Körperhälften: rechts höher als links. Ausgesprochene Stauungspapille beiderseits. Sehvermögen $^{1}/_{20}$. Viel Husten und Auswurf. Parese des linken Okulomotorius; deutliche Facialisparese rechts.

Während des ganzen Verlaufs starke Gewichtsabnahme.

Die anatomische Untersuchung ergibt mehrere confluierte Solitär Tuberkel im hintersten Teil der linken Thalamus opticus, den linken Zweihügeln, Hirnschenkel haube, Hirnschenkelfuß und Pons der linken Seite.

Durch den Tumor sind zerstört: der hintere, untere Teil des linken Thalamus opticus, und zwar des Nucleus lateralis. Der hintere und untere Teil der capsula interna, das corpus subthalamicum und ein großer Teil der Substantia nigra sin. Verschont sind Nucl. lentiformis und Nucl. ruber; dieser erleidet nur eine geringe Kompression.

Weiter sind zerstört: Der pes pedunculi sin. mit Ausnahme seines medialsten Abschnittes. Das ganze linke Haubengebiet (substantia nigra, mediale und laterale Schleife, Bindearmkreuzung und Markscheide des Nucl. ruber) und zum Teil das corpus genicul. mediale sin. Die Nuclei collicul. sup. und inf. sin. werden beide stark komprimiert, desgl. der Nucl. collic. inf. dext.

Vom centralen Höhlengrau und vom Oculomotoriuskerngebiet wird nur der caudalste Abschnitt betroffen, vielleicht auch der Trochleariskern. Weiter nach hinten erstreckt sich der Tumor durch die ganze linke Ponshälfte. Im vordersten Teil des Pons wird auch dessen rechte Hälfte stark in Mitleidenschaft gezogen; weiter caudalwärts bleibt der Tumor auf die linke Hälfte beschränkt und dehnt sich hier bis zur Gegend des oberen Olivenendes aus. Nach frontalwärts reicht er bis zu einer durch die corpora mamillaria gelegten Frontal Ebene.

Bei Durchsicht der einschlägigen Literatur habe ich unter den vielen Fällen von Tumoren des Hirnschenkels, der Haubenregion oder des Thalamus nur zwei gefunden, die hinsichtlich der Ausdehnung der Zerstörung einige Ähnlichkeit mit dem von mir beschriebenen Tumor aufweisen. Obwohl in diesen beiden Fällen zum großen Teil gleiche Funktionsterritorien zerstört waren, weicht aber dem klinischen Bilde nach der eine Fall erheblich ab, bildet gleichsam das Gegen-

stück zu unserm Fall, während der andere zum Teil jenem zum Teil unserem ähnelt, also eine Art von Übergang zwischen beiden bildet. Es sei mir gestattet, diese beiden Fälle zum Vergleich heranzuziehen und im Anschluß daran an der Hand der Literatur die Symptomatologie der betroffenen Gebiete darzustellen, ehe ich den Versuch mache, den klinischen und den anatomischen Befund unseres Falles in Einklang miteinander zu bringen.

Der erste Fall ist von Jakob veröffentlicht in der deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde 94.

Es handelt sich hier um einen ausgedehnten apoplektischen Herd im Hirnstamm, hauptsächlich links. Es sind total zerstört: Linker Thalamus opticus, ein großer Teil der capsula interna, beide Innenglieder des Linsenkernes; das äußere und der Streifhügel sind verschont. Total vernichtet ist der Vordere linke Zweihügel und die vordere Hälfte des rechten, ferner das corpus geniculatum mediale, teilweise auch das corpus genicul. laterale. Von der Kernregion des Oculomotorius ist links alles, rechts der vordere Abschnitt bis unter die Mitte des rechten vorderen Zweihügels zerstört. Ferner das gesamte Haubengebiet der linken Seite bis ans vordere Brückenende.

Das klinische Bild war folgendes: Ein im wesentlichen gesunder Mann erlitt in seinem 32. Jahre einen Schlaganfall, infolgedessen eine rechtsseitige Lähmung bestehen blieb. Vor seinem nach 19 weiteren Jahren erfolgten Tode bestanden noch als Folgen des Schlaganfalls:

Starke Herabsetzung der Sehschärfe beiderseits, keine Hemianopsie, keine Farbenblindheit.

Am linken Auge ist die ganze vom Oculomotorius innervierte Muskulatur (interiore und exteriore) vollkommen gelähmt. Trochlearis und Abducens sind normal. Leichter horizontaler Nystagmus. Die linke Pupille ist absolut starr, die Accomodation unmöglich.

Am rechten Auge ist der M. rectus sup. vollkommen, der rectus inf. und Levat. palpebr. weniger gelähmt, alle

übrigen äußern Muskeln sind ungestört. Licht- und synergische Pupillenreaktion sind vorhanden. Accommodation unmöglich. Es ist starker horizontaler und rotatorischer Nystagmus vorhanden.

Die rechte Facialismuskulatur bis auf den oberen Ast ist paretisch, ebenso die Zungenmuskulatur.

Es besteht keine aphasische Sprachstörung, aber leichte Articulationsbehinderung; auch die Stimmbildung ist gestört, die Sprache verlangsamt. Am rechten Arm ist eine hochgradige Parese aller Muskeln, eine geringere am rechten Bein vorhanden, keine motorischen Reizerscheinungen, keine degenerative Muskelatrophie.

Die Sensibilität ist hochgradig herabgesetzt an der rechten Gesichts- und Körperhälfte, sowie an beiden rechten Extremitäten; besonders stark die Tast- und Temperaturempfindung. Der Drucksinn, das Gefühl für passive Bewegungen und die Schmerzempfindung ebenfalls, aber in abnehmendem Grade.

Fall 2 von Scarpatetti (nach dem Referat im Neurologischen Zentralblatt 1895):

Tumor im linken Sehhügel, der auch die Vierhügel substituierte. Diese sind vollständig durch die Neubildung ersetzt, desgleichen ist die linke Haube mit Beteiligung der Schleife und nahezu der ganze linke Thalamus opticus substituiert. Zerstört sind weiter Oculomotorius und Trochleariskerne; Abducens nur indirekt betroffen.

Klinisch fand sich dabei: Seit einem Jahr fortschreitende Abnahme des Sehvermögens, differente auf Licht reaktionslose Pupillen. Beiderseits Accommodationslähmung. Leichte Ataxie der Arme und Beine. Später Stauungspapille, zunehmende Parese beider Oculomotorii, beider Abducentes. Demenz mit Verwirrtheit und Gedächtnisschwäche. Mimische Facialislähmung, Schwanken bei Augenschluß, Zuckungen in der rechten Körperhälfte.

Gehen wir nun zunächst ein auf die Symptome, die durch Läsion und speziell durch Tumoren der einzelnen Gebiete des Hirnstammes hervorgerufen werden. Dabei soll abgesehen werden von den be-

kannten Allgemeinsymptomen des Hirntumors, die ja in der Mehrzahl der Fälle nur Ausdruck des gesteigerten Hirndrucks sind, „wenngleich sie in vereinzelten Fällen dadurch lokale diagnostische Bedeutung gewinnen, daß sie bei Tumoren gewisser Örtlichkeiten sehr früh und intensiv auftreten wie z. B. die Stauungspapille bei Kleinhirn-Tumoren, der Kopfschmerz bei Tumoren der hinteren Schädelgrube“ u. a. m.

Welche Herderscheinungen finden wir da bei Erkrankungen der Vierhügel?

Im Vordergrunde der Erscheinungen stehen meist Augenmuskellähmungen, wie das besonders der Fall von Jakob veranschaulicht. Und zwar handelt es sich meist um nucleäre Lähmungen gleichnamiger Augenmuskeln, was durch die Lage der beiderseitigen Oculomotoriuskerne bedingt wird. Der Abducens ist meist an der Lähmung nicht beteiligt, auch pflegen an den beiden Augen die Muskeln nicht alle und nicht symmetrisch betroffen zu sein, ein Umstand, auf den Nothnagel zuerst hinwies. Oppenheim bemerkt hierzu: „Es verdient jedenfalls Berücksichtigung, daß auch die Läsion der das Vierhügelgebiet durchziehenden Wurzelfasern des Oculomotorius das Zustandekommen einer partiellen Ophthalmoplegie bei Tumoren dieses Gebietes zu erklären vermag“. Andrerseits brauchen nach Nothnagel keine Störungen von seiten der Augen muskeln bei Vierhügeltumoren da zu sein.

Nothnagel war es auch, der eine mit der Ophthalmoplegie combinierte Ataxie als charakteristisches

Symptom für Vierhügel-Tumoren aufstellte. Allerdings zeigt Bruns an der Hand eines Falles, daß derselbe combinierte Symptomenkomplex bei Kleinhirn-Tumoren, speziell solchen des Wurmes, eintreten kann. Diese Ataxie zeigte sich in taumelndem, unsicherem, schwankendem Gang, dabei Schwindel und Neigung, nach einer Seite zu fallen; kurz, vollkommen an die cerebellare Ataxie erinnernd. Man hat deshalb diese Inkoordination des Ganges auch von mehreren Seiten auf eine gleichseitige Läsion des Kleinhirns zurückzuführen versucht. Nothnagel hat in der Erkrankung der Vierhügel selbst, Allen-Starr, Barth, Kolisch[1]) in der Zerstörung des roten Kornes, Eisenlohr speziell in der der Bindearmkreuzung die Ursache gesucht. Heute steht man wohl allgemein auf dem Standpunkte, daß die Ataxie durch Läsion des Nucleus ruber und der Brachia conjunct. hervorgerufen wird.

Als seltneres Symptom der Vierhügelläsion wird Bewegungsataxie resp. Tremor und athetotische Bewegungen angegeben, Symptome, die z. T. auf Affektion der Schleife beruhen sollen, während die athetotischen Bewegungen nach Bonhöffer auf Störungen der Bindearme zurückzuführen sind.

Als typisches Symptom wird weiter angegeben: eine Beeinträchtigung des Hörens meist auf der gekreuzten Seite (Verbindung der hintern Vierhügel durch laterale Schleife, obere Olive und das gekreuzte Corpus

---

[1]) Citiert nach Bruns, Arch. für Psych. 1894.

trapezoides mit dem gekreuzten Akusticus), speziell bei Beteiligung des corpus geniculat. med.. Ferner eine doppelseitige Amblyopie, die allerdings von einer Reihe von Autoren geleugnet oder als Folge des bei diesen Tumoren häufigen Hydrocephalus — dadurch Ausbuchtung des III. Ventrikelbodens und Druckwirkung auf Chiasma — hingestellt wird, wohingegen Oppenheim sie für eine direkte Folge einer Affektion der Vierhügel anzusprechen geneigt ist. In seltenen Fällen hat man auch eine Hemianopsia contralat. beobachtet. Sie tritt aber nur auf, wenn gleichzeitig eine Läsion des corpus genicul. lat. besteht. Durch direkte oder indirekte Einwirkung des Tumors auf die Pedunculi cerebri können dann schließlich noch eventuell Lähmungs-Erscheinungen in den Extremitäten zu Tage treten, doch werden sie, ebenso wie Sensibilitätsstörungen bei reinen Vierhügel-Tumoren meist vermißt. Einigen andern verschiedentlich erwähnten Symptomen kann nach Oppenheim nicht der Charakter als „Herdsymptom" zugesprochen werden.

An dieser Stelle möchte ich darauf hinweisen, daß, wie die Erfahrung gelehrt hat, derselbe Symptomenkomplex, den wir hier als charakteristisch für Vierhügel-Tumoren finden, bei Kleinhirntumoren auftreten kann, und daß wir in vielen Fällen kein Mittel besitzen, um hier die Differentialdiagnose stellen zu können. Es wird von Bruns zwar eine bestimmte Reihenfolge des Auftretens der einzelnen Symptome als charakteristisch für die eine oder die andere Erkrankung

angesehen, doch gibt Bruns selbst zu, daß auch sie nicht stets zur sicheren Lokaldiagnose verwandt werden könne. Ich verweise hier auf die von Bruns im Archiv für Psychiatrie 1894 veröffentlichte diesbezügliche Arbeit.

Treten Lähmungserscheinungen der Extremitäten zusammen mit solchen im Oculomotoriusgebiet auf, dann haben wir das typische Bild der Pedunculus-Erkrankung vor uns, die Hemiplegia alternans superior d. h. Lähmung des Oculomot. auf der Seite des Tumors, Lähmung der Extremit. auf der contralateralen Seite meist mit Mitbeteiligung des Facialis und Hypoglossus.

Bedingt wird sie durch Läsion der im Hirnschenkelfuß verlaufenden Pyramidenbahnen, der Bahnen für die motorischen Hirnnerven und der in diesem ganzen Gebiet verlaufenden Wurzelfasern des Oculomotorius. Ist der ganze Pedunculus betroffen, so kommt durch Läsion der innern Schleife auch noch contralaterale Störung der Sensibilität hinzu, doch ist nach v. Monakow anatomische Bedingung für das Auftreten einer Hemianaesthesie die totale Zerstörung des Schleifengebietes. Je mehr der Tumor von der Haube einnimmt, desto mehr Symptome der Kleinhirn-Großhirnbahn werden sich zeigen, wie wir sie im vorigen Abschnitt kennen gelernt haben. Auch partielle Lähmungserscheinungen der andern Körperseite, hervorgerufen durch Ausdehnung des Tumors auf den andern Pedunculus, rechnet man zu den charakteristischen Symptomen dieser Gegend; ferner noch als inconstante Symptome Blasen-

und vasomotorische Störungen. Was und welche Kombination von diesen mannigfachen Erscheinungen auftritt, wird sich natürlich nach dem Sitz und der jeweiligen Größe der Hirnstielläsion richten.

Die für diese beiden großen Regionen — Vierhügel und Pedunculus — beschriebenen Symptome sind ziemlich constante und in der Hauptsache in ihrer anatomischen Entstehung sicher gestellte. Weder das eine noch das andere kann man von den Herderscheinungen des Thalamus opticus sagen, den wir weiter in den drei angeführten Fällen mitbetroffen sehen. Ja, in dem Jakob'schen Fall findet sich gar kein Symptom, das mit Sicherheit als Thalamussymptom angesprochen werden könnte.

Es fehlt auch sonst in der Literatur nicht an Fällen von Thalamus-Erkrankungen, die vollkommen symptomenlos verliefen.

In den meisten der heute schon in überaus großer Anzahl beschriebenen Fälle hat man jedoch mannigfache Störungen gefunden, die man als charakteristisch für Thalamusläsion angesehen hat; doch sind die Akten darüber vorläufig noch nicht geschlossen. In erster Linie sind hemiplegische Erscheinungen in der gekreuzten Körperhälfte genannt worden, ferner tremorartige, ataktische, choreatische und athetoseartige Bewegungsstörungen.

Die hemiplegischen Erscheinungen werden heute wohl allgemein als Druckerscheinungen von seiten der motorischen Bahnen im Stabkranz und in der Capsula interna angesehen. Darauf führt die Mehrzahl der

Autoren auch die Hemichorea und Hemiathetose zurück; denn auch physiologische Experimente geben keine Anhaltspunkte dafür, daß bei Sehhügelreizungen motorische Erscheinungen auftreten. So konnte Johannsen bei faradischer Reizung des Thalamus keine motorischen Erscheinungen beobachten, und auch die Experimente Nothnagels — Chromsäureinjektion — lösten erst dann Bewegungserscheinungen aus, wenn zugleich die regio subthalamica fast bis in den Bereich der Pedunculi cerebri in Mitleidenschaft gezogen war, mithin die hier verlaufende motorische Bahn fast direkt gereizt wurde.

Schiff und Magendie haben ähnliche Resultate bei ihren Versuchen erhalten. Dennoch — sagt Oppenheim (p. 132) — „sind motorische Erscheinungen so oft bei Thalamusherden beobachtet worden, daß man geneigt sein könnte, sie direkt von der Affektion dieses Gebildes abzuleiten, eine Auffassung, welche z. B. Gowers und Stephan vertreten. Neuerdings ist Bonhöffer für die Anschauung eingetreten, daß die choreatisch-athetotischen Bewegungstörungen durch Läsion des oberen Kleinhirnschenkels oder seiner Endstationen — Cerebellum, Nucleus ruber, Thalamus opticus hervorgerufen werden. Von einer endgültigen Lösung ist diese Frage somit noch weit entfernt; nur soviel bleibt bei der Divergenz der Theorieen bestehen, daß die Neubildungen des Thal. opt. den Symptomenkomplex der Hemichorea und Hemiathetose erzeugen können“.

Neben diesen motorischen finden sich von Seiten der Sensibilität bei Thal. Erkrankungen auf der contralateralen Seite: Schmerzen und Paraesthesieen, Gefühlsabstumpfung bis zur vollkommenen Hemianaesthesie centralen Charakters; d. h. die Grenze der anaesthetischen Zone reicht bis an die Mittellinie des Körpers heran. Über ihre Lokalisation läßt sich Bruns folgendermaßen aus: (p. 116) „die halbseitigen Gefühlsstörungen und Schmerzen beweisen wohl in den meisten Fällen eine Beteiligung der hinteren Partieen der innern Kapsel, wenngleich, da nach den Untersuchungen von v. Monakow, Probst, Mahaim und Déjerine ein Teil der Schleifenbahn in den Thal. opt. (centraler Kern) einmündet, wohl kein Zweifel sein kann, daß auch reine Thalamusläsionen gekreuzte Gefühlsstörungen hervorrufen können". Augenmuskelstörungen werden in einigen Fällen von Thalamuserkrankung angeführt, dürften aber auf Zerstörung der Oculomotoriuskerne beruhen oder als Nachbarschaftssymptom von seiten der Vierhügel oder Haube oder der Stämme der Augenmuskelnerven an der Basis cranii aufzufassen sein.

Die in wenigen Fällen beschriebene Hemianopsia homonyma contralateralis ist nur dann vorhanden, wenn das corpus genicul. later. mitbetroffen ist. Beide sind als direkte Herdsymptome mithin nicht zu verwerten. Eher wäre das noch der Fall mit einem Symptom von seiten der Kerne für die innere Augenmuskulatur. Diese liegen in der medialen Seitenwand des hintersten Teils des Thalamus, und es ließe sich durch ihre Läsion

wohl die Tatsache erklären, daß man bei Thal. Herden sehr oft Pupillendifferenz mit Erweiterung der Pupille auf dem Auge der contralateralen Seite beobachtet hat.

Noch andere Funktionen hat man dem Thal. optic. zugeschrieben, deren Störung man für die topische Diagnostik für verwertbar hielt. v. Bechterew und Mislawski haben durch experimentelle Versuche einen Einfluß des Thalamus auf die Kau-, Schling- und Darmbewegungen, ferner auf die Herz- und Gefäßinnervation nachzuweisen versucht. Sie wollen ferner den experimentellen Nachweis erbracht haben, daß sich die Centra für die Tränenabsonderung in den Sehhügeln befinden müssen. „Denn die Reizung eines dieser Gebilde ruft Tränenabsonderung in beiden Augen hervor, wenn auch hier der Effekt stets an der dem gereizten Sehhügel entgegengesetzten Seite stärker ausgeprägt ist. Begleitet wird die Tränenabsonderung bei der Reizung des Sehhügels von Pupillenerweiterung, Hervortreten der Augäpfel und Zurücktreten der 3 Augenlider (Hund.)“ „Somit — folgern die Autoren — geht aus diesen Versuchen ganz klar hervor, daß der Reiz an den Sehhügeln die centralen Verlängerungen des Hals Sympathicus getroffen hat.“ Sie führen dann noch eine Reihe weiterer diesbezüglicher Versuche an und kommen zu dem Schluß: „Daß das Hauptreflexzentrum für die Tränenabsonderung in den Sehhügeln liegt und daß daselbst auch die centralen Leitungsbahnen des Halssympathicus sich befinden, von wo aus ihre

Fortsetzungen dann zur Hemisphärenrinde sich erheben."

Des weiteren treten bei Thalamus Herden nach v. Monakow vasomotorische Störungen in den dem Herd gegenüberliegenden Extremitäten auf. Solche vasomotorischen Störungen wurden u. a. von Beck (Neur. Zentralblatt 84), Fleischmann (Wiener med. Woch. 1871), Anton (Neur. Zbl. 1900) beschrieben. Besonders bemerkenswert ist der Fall „Beck", bei dem eine constante Herabsetzung der Temperatur in der linken Achselhöhle um 3—7 zehntelgrade bei rechtsseitigem Thalamustumor bestand.

Einzelne Autoren, vor allem Ott u. Hale White haben dann noch Wärme Zentren im Gebiet des corpus striatum u. thalam. opticus nachzuweisen versucht. Aus einzelnen Beobachtungen scheint weiter ein Einfluß der centralen Ganglien auf die Harnentleerung hervorzugehen. Angaben in diesem Sinne finden sich bei Hutchinson (cit. nach Oppenheim), Bristowe (Neur. Zbl. 83), Eisenlohr u. Clarke (Neur. Zbl. 92), Thomas u. Chiray (Neur. Zbl. 1905). Doch läßt sich nach Oppenheims Meinung „aus der Kasuistik der Neubildungen für die Beurteilung des Wertes dieser Angaben nur wenig entnehmen."

Somit hätten wir eine Reihe von Symptomen, die zu Thalamuserkrankungen in Beziehung gebracht werden und von denen einige vielleicht auch Anspruch auf den Charakter als Herdsymptome haben. Als sichere Thalamussymptome darf man sie jedenfalls

nicht ansprechen. Eher gilt das — last not least — von einer anderen Erscheinung, die bei Neubildungen und Läsionen des Thalamus constatiert wurde, und auf die Bell schon hingewiesen hat, die aber von Nothnagel erst in ihrer Bedeutung erkannt ist: nämlich die Erscheinung, „daß der Thal. optic. in ganz bestimmten Beziehungen steht zu denjenigen besonders im Facialis sich abspielenden Bewegungen, die wir als mimische oder auch als emotionelle bezeichnen." Nothnagel stellte fest, daß in Fällen, wo die willkürliche Innervation des Facialis aufgehoben war und dabei doch Bewegungen bei Lachen und Weinen fortbestanden, der Sehhügel und seine Stabkranzfaserung zur Hemisphäre unversehrt gefunden wurde und entwickelte daraus vorsichtig die Ansicht: „Daß umgekehrt „psychisch-reflektorische" Bewegungsvorgänge bei Thalam. Herden eine Beeinträchtigung erführen." Mit andern Worten: während die Innervation der Gesichtsmuskeln bei willkürlichen Bewegungen erhalten bleibt oder nur wenig beeinträchtigt ist, spannen sich bei den mimischen Bewegungen nur die Muskeln der gesunden, der Läsion des Thalamus homolateralen Seite an. Nothnagel teilte weiter mit, daß, während die Bahnen für die willkürliche Facialis Innervation bekanntlich ihren Weg durch die innere Kapsel und den Hirnschenkelfuß nehmen, die den unwillkürlichen, emotionellen Gesichtsbewegungen entsprechenden Fasern im Thal. optic. oder, allgemein gesagt, in der Hirnschenkelhaubenbahn verlaufen.

Die von Nothnagel als Hypothese ausgesprochene Ansicht hat durch v. Bechterews experimentelle Untersuchungen ihre Bestätigung gefunden. Nach ihm muß ein Herd, der mimische Facialislähmung hervorruft, in den hintern Partieen des Thalam. opticus gelegen sein. Hingegen sucht Kirchhoff an der Hand von mehreren Fällen den Beweis zu erbringen, daß er im medialen Kern des Thalam. gelegen sein muß. Kirchhoff denkt sich den Sehhügel als ein Centrum derart in die mimische Reflexbahn eingeschaltet, „daß die psychisch entstandenen Affekte corticofugal zum Thalamus gehen, von wo sie nach Einordnung und Verschmelzung mit den übrigen dem Thalamus zugehenden Reflexvorgängen zum mimischen Ausdruck gelangen. Dies kann geschehen auf dem Wege einer corticopetalen Nebenschaltung vom Thalamus aus oder direkt thalamofugal.“

Von einer genaueren Lokalisation auf einen bestimmten Thalamusabschnitt wird man wohl absehen müssen. Tatsache ist jedenfalls, daß in einer Reihe von Fällen das Symptom der contralateralen mimischen Facialislähmung bei Läsion eines Thalamus beobachtet wurde. Wenn die Anzahl der veröffentlichten Fälle in gar keinem Verhältnis steht zu der Anzahl von Veröffentlichungen von Thalamustumoren, so hat das wohl darin zum Teil seinen Grund, daß es sich um ein Symptom handelt, das oft unbemerkt bleibt, weil der Arzt, falls der Patient keine Lähmung im Facialisgebiet aufweist, eine Prüfung der Ausdrucksbewegungen

vorzunehmen keine Veranlassung sieht. Nothnagel hat 1889 die ersten zwei Fälle von mimischer Facialislähmung veröffentlicht. Schreiner führt 1895 außer diesen beiden noch vier weitere an (Kirilzew, Gowers, Zenner, Pick) und veröffentlicht selbst einen Fall. Ich habe aus der mir zugänglichen Literatur noch weitere 12 Fälle feststellen können. (Eisenlohr, Kirchhoff, Sepilli und Lui, Skarpatetti, Nonne, Miura, Fränkel, Reimann, Borst, Probst, Bayerthal, Bruns.) Vielleicht darf man hierher auch noch die Fälle rechnen, in denen Reizsymptome von seiten der mimischen Muskulatur bestanden und die Sektion später eine Thalamus-Affektion ergab. Solche werden beschrieben von Eisenlohr, Oppenheim und Nonne. Demgegenüber sind jedoch auch negative Ergebnisse aufmerksamer Beobachtung vorhanden, vor allem von König, Kornilow und Senator.

Auf die Symptomatologie der Thalamusläsionen bin ich etwas näher eingegangen, weil sie uns im vorliegenden Falle ja ganz besonders interessiert. Da in unserm Falle auch der Pons stark in Mitleidenschaft gezogen ist, möchte ich in wenigen Worten auch noch seine Herderscheinungen abhandeln. Es kann ja die Gruppierung der Symptome je nach dem Sitz der Läsion und dem Ergriffensein der hier liegenden Hirnnerven-Kerngebiete eine sehr complicierte und wechselvolle sein, ganz besonders, wenn es sich um doppelseitige Affektionen des Pons handelt.

Das bekannteste und typischste Symptom für einseitige Läsionen sind aber die verschiedenen Formen der Hemiplegia alternans inferior; d. h. Lähmung eines oder mehrerer der im Pons entspringenden Hirnnerven auf der Seite der Läsion und die der Extremitäten und der unterhalb des Pons entspringenden Hirnnerven, speziell des Hypoglossus, auf der gekreuzten Seite. Sitzt die Affektion in der Gegend des Abducenskerngebietes, so kommt die für einseitige Ponsherde im höchsten Grade charakteristische Richtung des Blickes nach der Seite des Herdes zu Stande, die man als Blicklähmung bezeichnet hat. Sensibilitätsstörungen sind dabei seltener vorhanden, wie ja überhaupt die sensiblen Bahnen gegenüber den motorischen eine größere Widerstandsfähigkeit gegen pathologische Einflüsse aufzuweisen pflegen. Sie können aber an der gekreuzten Seite vorkommen und sowohl als Störung der Haut, als auch der Tiefensensibilität auftreten. Von einer Darstellung der Symptomatologie der verschiedenen Sitze des Herdes will ich absehen, weil das über den Rahmen dieser Arbeit hinausgeht.

Nach diesem Überblick über die Herderscheinungen des Hirnstammes — soweit er für uns in Betracht kommt — will ich nunmehr zur Besprechung des eingangs mitgeteilten Falles schreiten und zwar zunächst seiner klinischen Eigentümlichkeiten, die für die Stellung der Diagnose maßgebend waren.

Die Frau bietet das Bild einer rechtsseitigen Hemiparese. Als Ursache dieser ist man nach den dabei vorhandenen Allgemeinsymptomen: dauernder Kopfschmerz und Schwindelgefühl berechtigt, die Diagnose: Tumor cerebri zu stellen. Es fragt sich nun, was für Herdsymptome sind vorhanden, und wie können wir sie für die Lokaldiagnose verwerten. Wir finden unter den anfänglichen Symptomen eine Reihe solcher, die auf eine Affektion der linken Vierhügel schließen lassen.

Das sind 1. Störung des Gleichgewichts beim Stehen und Gehen vom Typus der cerebellaren Ataxie.

2. Lokomotorische Ataxie im rechten Bein.

3. Herabsetzung des Hörvermögens rechts.

4. Lähmungserscheinungen auf der gekreuzten Seite (eine Parese mit Steigerung der Sehnenreflexe, Babinski, Andeutung von Fußklonus und Fehlen des Bauchdeckenreflexes).

5. Störungen der Sensibilität ebenfalls auf der entgegengesetzten Körperseite.

Aber das Symptom, das für Vierhügelaffektionen am charakteristischsten ist, und das wir in den beiden anderen angeführten Fällen, besonders dem von Jakob, als im Vordergrund der Erscheinungen stehend, gefunden haben: die Ophthalmoplegie, fehlt hier vollkommen.

Da nun, wie ich oben angedeutet habe, derselbe Symptomencomplex, wie er bei Vierhügelläsion vorkommt, auch bei Kleinhirn-Affektionen beobachtet ist und ferner noch andere Symptome vorhanden sind, die man ebenfalls mit einer Kleinhirn-Affektion erklären kann, so war in Anbetracht der fehlenden Er-

scheinungen von Seiten der Augenmuskulatur wohl der Schluß gerechtfertigt, daß es sich um einen Kleinhirn-Tumor und zwar der rechten Hemisphäre handele. Dann mußte man, um die gleichseitige Hemiparese zu erklären, annehmen, daß der Tumor die Pyramidenbahn erst unterhalb ihrer Kreuzung comprimiert, was allerdings nach Oppenheim nur selten der Fall sein soll. Oder man mußte die Hemiparese als direktes Lokalsymptom einer Kleinhirnerkrankung auffassen. Eine solche bei Kleinhirnerkrankungen auftretende und zum Krankheitsherd gleichseitige Hemiparese wird nach neueren, besonders auf den Beobachtungen von Holmes-Stewart und Mann basierenden Anschauungen als cerebellare Hemiplegie oder Asthenie in der Literatur angeführt.

Zwar sind anfangs leichte Bewegungsbeschränkungen von seiten der Augenmuskulatur vorhanden. Gerade sie würden aber als Nachbarschaftssymptome sehr wohl zu dem Bilde eines Kleintumors passen. Als Nachbarschaftssymptom würde auch der anfänglich bestehende Nytagmus aufzufassen sein, wenn man ihn nicht mit Bruns als direkten „cerebellaren Nystagmus“ ansprechen will.

Lokaldiagnostische Bedeutung könnten dann der starke und von Beginn an sehr hervortretende Kopfschmerz und das sich besonders beim Aufrichten und Hinlegen einstellende Schwindelgefühl gewinnen. Weniger gilt das vom Erbrechen, das nur als Allgemeinsymptom zu betrachten ist. Allerdings wird der es bedingende

gesteigerte Hirndruck wiederum am ehesten durch Kleinhirntumoren erzeugt.

Sodann finden wir noch Nackensteifigkeit, die als häufiges Symptom von Kleinhirntumoren angeführt wird.

Ferner Adiadokokinesis im rechten Arm, eine von Babinski beschriebene Störung, die bei einseitigen Geschwülsten des Kleinhirns auf der der Geschwulst entsprechenden Seite auftreten soll und in der Unfähigkeit besteht, rasche alternierende Bewegungen auszuführen. Sie beruht offenbar auf der mangelhaften Kooperation der Agonisten und Antagonisten und auf der Herabsetzung des Muskeltonus, bedarf aber, wie auch der vorliegende Fall zeigt, noch der genaueren Nachprüfung inbezug auf ihre lokalisatorische Bedeutung.

Auch eine Andeutung der ebenfalls von Babinski beschriebenen Asynergie cerebelleuse ist vorhanden. Sie soll in einer Störung der Tätigkeit, die Bewegungen zu associiren, bestehen und sich unter anderem darin äußern, daß sich, wenn die liegenden Patienten sich aufrichten wollen, die Hacken von der Unterlage entfernen und die Beine in die Luft fahren, der Rumpf aber nicht gehoben wird. Eine solche Angabe finden wir bei unserer Patientin unter dem 7. VII.

Schließlich finden wir als Nachbarschaftssymptom eines Kleinhirntumors noch ein Symptom und zwar schon sehr frühzeitig, auf das Oppenheim zuerst

hingewiesen hat: eine Reflexanästhesie der rechten Cornea als erstes Zeichen einer beginnenden rechtsseitigen Trigeminus Anästhesie durch Lähmung seiner Hirnnervenwurzel. Interessant und bemerkenswert ist dabei, daß die allerersten Symptome von seiten des Trigeminus in Gestalt einer Neuralgie aufgetreten sind (siehe Anamnese), die wohl zweifellos der Ausdruck eines durch den entstehenden Tumor erzeugten Reizes ist.

Demgegenüber bietet aber das Krankheitsbild schon in seinen ersten Stadien eine Reihe von Erscheinungen, die direkt gegen einen Tumor cerebelli sprechen.

Da haben wir zunächst das sehr späte Auftreten der Stauungspapille, das in gar keinem Verhältnis steht zu den von Beginn an sehr stark ausgesprochenen Allgemeinsymptomen, und das nach den darüber gesammelten Erfahrungen doch gerade bei Kleinhirn Tumoren in den meisten Fällen sehr frühzeitig und hochgradig vorhanden sein soll.

Zum andern spricht dagegen die Hemianästhesie und Hemihypalgesie, wenn ihre psychogene Entstehung sicher auszuschließen ist. Denn wenn schon Sensibilitätsstörungen bei Kleinhirntumoren durch Druck auf den Hirnstamm überhaupt selten sind — „Das liegt an der bekannten größeren Widerstandsfähigkeit der sensiblen Bahnen gegenüber leitungshemmenden Läsionen“ (Bruns) —, so muß man hier nach dem Typus der reinen Halbseitigkeit der Störungen

doch die Ursache an einer Stelle suchen, wo bereits die beiderseitigen sensiblen Bahnen räumlich weiter von einander entfernt liegen, also aufwärts von ihrem Eintritt in die Hirnschenkel. Dann läßt sich auch die Beteiligung des Trigeminus auf derselben Seite wie die der Extremitäten leicht erklären, da wir es so mit einer Affektion seiner zentralen Bahn oberhalb des Kerngebietes zu tun haben.

Dazu kommt noch als Drittes gegen Tumor cerebelli sprechendes Symptom die mimische rechtsseitige Facialislähmung, die wir als ein Hauptsymptom der Thalamusläsion kennen gelernt haben.

Deutete also dies Symptom allein schon auf einen linksseitigen Thalamusherd hin, so mußte man daran noch umsomehr denken, als eine Reihe der Erscheinungen, die für Tumor cerebelli gelten konnten, auch unter das Symptomenbild der Thalamusläsion fallen; zwar nicht als direkte Herderscheinungen dafür erwiesen sind, aber wohl als stützende Momente herangezogen werden können. Das sind:

1. Die contralaterale Hemiparese.
2. Die contralaterale Hemianästhesie und Herabsetzung der übrigen Sensibilitätsqualitäten.
3. Die rechtsseitigen Parästhesieen und die Schmerzen im rechten Arm.

Von den „Thalamus Symptomen“ finden wir ferner das v. Bechterew-Mislawski'sche Syndrom von Seiten der zentralen Sympathicusbahn; Pupillenerweiterung, Prominenz der Bulbi und Erweiterung

der Lidspalte. Vielleicht könnte man auch für die Diagnose eines Thalamusherdes die Störungen des Schluckaktes und die vorhandene Blasenstörung verwenden, da ja, wie wir gesehen haben, nach Angabe einzelner Autoren der Thalamus Einfluß auf die Harnentleerung besitzen soll.

Mit der Diagnose Thalamustumor ließen sich noch weitere Symptome im vermutungsweisen Zusammenhang bringen, wenn man sie als durch Druck bedingte Nachbarschaftssymptome auffaßt. Der Nystagmus z. B. und die geringe Beschränkung der Augenbewegungen als Nachbarschaftssymptom der Oculomotorius-Kernregion; die lokomotorische und statische Ataxie infolge Reizung der Schleife und des Nucleus ruber; die rechts anfänglich stark herabgesetzte Hörfähigkeit durch Reizung der zentralen Acusticusbahn oder des Corpus geniculatum mediale. Näherliegend war es aber, da sich nicht alle Symptome mit einem Thalamustumor erklären lassen und mehrere Kleinhirnsymptome, vor allem die Ataxie und die Allgemeinerscheinungen, doch sehr stark im Vordergrunde stehen, neben einer Thalamusaffektion auch noch eine solche des Kleinhirns anzunehmen. In diesem Sinne ist denn auch die Diagnose gestellt worden. Die Operation gab keinen Anhalt für das Vorhandensein eines Kleinhirntumors. Die hintere Schädelgrube und der Kleinhirnbrückenwinkel konnten leider nicht zur Anschauung gebracht werden. Nach dem weiteren Verlauf war aber ein Kleinhirnbrücken-

winkeltumor nicht anzunehmen; denn die charakteristische Eigenschaft dieser Art Tumoren ist das progrediente Fortschreiten der einseitigen Hörstörungen und die geringe Intensität der Nachbarschaftssymptome. In unserm Falle nahm die Hörstörung rechts aber nicht zu, sondern im Gegenteil ab.

Somit mußten wir uns mit der Diagnose: Multiple Tumoren, wahrscheinlich Tuberkel, im linken Thalamus und in der hintern Schädelgrube begnügen.

Als neues, vielleicht auch noch für Thalamustumor zu verwertendes Symptom kommt in den letzten Wochen noch eine constante Temperaturdifferenz zwischen beiden Körperhälften hinzu, also eine Störung des von v. Bechterew und andern Autoren im Thalamus angenommenen vasomotorischen, vielleicht auch Wärme-Zentrums. Daß außer dem Thalamus aber noch andere Bahnen in ausgedehntem Maße zerstört sein mußten, zeigt deutlich das Endstadium der Erkrankung. Die jetzt totale rechtsseitige Paralyse, mit Erloschensein der Sensibilität, die Ataxie und starke Hypotonie der linken unteren Extremität und die 8 Tage ante mortem auftretende hochgradige Parese des linken Bulbus bedürfen zu ihrer Erklärung des Vorhandenseins einer Läsion anderer Gebiete, als nur des Thalamus allein. Eine genaue Lokalisation wird aber durch das jetzt sehr verwickelte und verwischte Symptomenbild unmöglich gemacht.

Wir hätten nunmehr noch den Zusammenhang der klinischen Symptome mit dem anatomischen Befunde zu erbringen.

Durch diesen wird die Diagnose im wesentlichen bestätigt. Wie die genauere Untersuchung ergibt, handelt es sich in der Tat um multiple Tuberkel, die zum Teil confluieren und so einen Tumor bilden, der die oben angeführten Regionen zerstört. Für eine Reihe der beschriebenen Ausfallserscheinungen bietet der anatomische Befund eine hinreichende Erklärung, ein anderer Teil kann bei der großen Ausdehnung des Tumors nur in vermutungsweisen Zusammenhang mit einer spezielleren Läsionsstelle gebracht werden.

Dies gilt zunächst von der rechtsseitigen Extremitätenlähmung, die ihre Ursache sowohl in der Läsion der linken Brücke, als auch des linken Pedunculus oder des Stabkranzfaserfußes haben kann. Dasselbe gilt ferner für die Störungen von seiten des rechten Hypoglossus und der willkürlichen Facialis-Innervation.

Auch für die Sensibilitätsstörungen, die des Trigeminus mit einbegriffen, läßt sich eine genauere Lokalisation nicht erbringen. Sie können sowohl Läsion des Thalamus, als der capsula interna, als auch der Hauben- oder pontinen Schleifenbahn bedingt sein. Denn diese ist als sichere sensible Gehirnbahn erkannt worden, nachdem Edinger durch entwicklungsgeschichtlichen Nachweis von der Schleifenkreuzung den Zusammenhang der Hinterstränge mit der Schleife erbracht hat, und die klinisch anatomischen Erfahrungen dementsprechende Resultate geliefert haben. In unserm Falle ist die Schleife sowohl in ihrem

pontinen- als auch in ihrem Haubenverlauf zerstört, außerdem auch ihr Einstrahlungsgebiet in den Thalamus opticus. Auf jeden einzelnen Abschnitt lassen sich also die Sensibilitäts-Störungen beziehen.

Sehr interessant ist der anatomische Befund der Vierhügelregion und des Oculomotorius-Kerngebietes. Allerdings ermangelt er der mikroskopischen Untersuchung in Serienschnitten, ist aber auch nach dem makroskopischen und einzelnen mikroskopischen Bildern gut mit den dargebotenen Symptomen in Einklang zu bringen. Der Tuberkel hat hier seinen Ursprung offenbar zwischen Nucleus colliculi und medialer Schleifenbahn im Gebiet der Bindearmkreuzung genommen und sich dann hauptsächlich nach der lateralen Seite hin entwickelt.

Jeder andere Tumor müßte und würde starke Verdrängungserscheinungen von seiten des Oculomotorius hervorgerufen haben. Daß das hier nicht der Fall war, ist durch die Wachstumseigenart des Tuberkels erklärlich. Schmauss kommt zu dem Resultat, daß das Wachstum größerer Tuberkel nicht durch einfache Größenzunahme des ursprünglichen Tuberkels erfolgt, sondern so, daß in dessen Umgebung neue kleine Tuberkel angelagert werden, das Gewebe einschmelzen und dann mit dem primären Herd verschmelzen, mit dem sie nach eingetretener Nekrose eine zusammenhängende Masse bilden. Der Tuberkel zeigt also kein expansives, sondern ein substituierendes Wachstum. Und da er in unserm

Falle sowohl das Oculomotorius-Kerngebiet, als auch den Nucleus ruber und das Wurzelaustrittsgebiet des Oculomotorius im medialen Teil des Hirnschenkels frei läßt und ferner nur in geringem Maße die Vierhügelkerne betrifft, so haben anfänglich auch nur die geringen Erscheinungen von seiten des Oculomotorius bestanden. Ganz zuletzt hat der Tuberkel dann den caudalsten Abschnitt der Oculomot. - Kernregion substituiert und darauf ist die sub finem vitae entstandene Parese der linken Bulbusmuskulatur zurückzuführen.

Als Ursache der mimischen Facialislähmung finden wir, wie angenommen, eine Läsion des linken Thalamus opticus, und zwar des hintersten Abschnittes seines lateralen Kernes. Die übrigen Symptome, die für die Diagnose Thalamus Tumor in Betracht kamen, besonders auch die centralen Sympathicussymptome, gehen ihrer lokaldiagnostischen Bedeutung verlustig; denn da sie nicht als sichere Thalamussymptome erwiesen sind, können sie eben so gut auf die Zerstörung anderer Bahnen bezogen werden.

Auch die Ursache der Hörstörungen kann man verschieden erklären. Zerstörung der zentralen Acusticusbahn, des corpus geniculatum mediale oder des Nucleus collicul. infer. können sie hervorrufen. Genaueres läßt sich auch darüber nicht sagen.

Dagegen gehen wir wohl nicht fehl, wenn wir als Ursache des cerebellaren Schwindels, der statischen und lokomotorischen Ataxie, überhaupt der ganzen

Kleinhirnsymptome, die ziemlich ausgedehnte Mitbeteiligung der Bindearmkreuzung, also der zum roten Kern verlaufenden Kleinhirn- Großhirnbahn ansehen. Daß der rote Kern eine Umschaltestelle für vom Kleinhirn kommende, centripetale Bahnen ist, darf wohl als feststehend gelten. Ebenso weiß man heute, daß die vom Kleinhirn zum roten Kern gehende Faserung keine einfache Bahn, sondern einen Teil eines äußerst komplizierten Mechanismus darstellt, dessen Läsion die mannigfachsten Bewegungsstörungen zur Folge haben kann.

Daß es besonders Kleinhirnbahnen sind, die hier unterbrochen werden, geht aus der in Fällen von Bindearm- und roter Kernläsion constant auftretenden Ataxie hervor.

Neben diesen Koordinationsstörungen treten bei Läsion dieser Kleinhirn-Großhirnbahn auch deutliche hemiplegische Störungen auf vom Typus der cerebellaren Hemiparese.

In seiner Arbeit: „Über cerebellare Hemiplegie und Hemiataxie“ stellt Mann im Anschluß an zwei Fälle für diese cerebellare Hemiplegie folgenden Symptomenkomplex auf:

1. Auftreten der Parese resp. Hemiplegie gleichseitig mit dem Krankheitsherd.
2. Gleichmäßiges Befallensein aller Muskelgruppen, während bei cerebraler Hemiplegie einzelne ganz constante Muskelgruppen befallen werden.

3. Fehlen von spastischen Erscheinungen; manchmal sogar Vorhandensein einer abnormen Schlaffheit (Hypotonie).
4. Die Sehnenreflexe zeigen niemals die hochgradige Steigerung, wie sie für die cerebrale Hemiplegie charakteristisch ist. — (Nach anderen Autoren kann ihr Verhalten sehr variabel sein.)
5. Fehlen des Babinskischen Zehenphänomens.
6. Ataxie, als sehr wichtige Begleiterscheinung der cerebellaren Hemiplegie.

Sie kommt allerdings auch als seltene Komplikation bei cerebraler Hemiplegie vor, aber nur dann, wenn die sensiblen Bahnen mit unterbrochen sind. Neben der motorischen Parese sind dann also ausgesprochene Störungen der Sensibilität vorhanden. Bei der cerebellaren Hemiplegie dagegen findet sich die typische Ataxie als eine fast regelmäßige Begleiterscheinung und geht, was der wichtigste Unterschied ist, ohne Störungen der Sensibilität einher.

Diese Ataxie wird zurückgeführt „auf einen Ausfall derjenigen unbewußt verlaufenden Erregungen, die von den Innervationsvorgängen der Muskulatur ausgehen, das Kleinhirn passieren und von dort vermittels der Bindearmbahn als unerläßliche Elemente für die Ausführung coordinierter Bewegungen der motorischen Großhirnrinde zugeführt werden.“.

Nach diesem soeben angeführten Symptomenbild ließe sich wohl die zuletzt bei unserer Kranken bestehende Ataxie und ausgesprochene Hypotonie

der linken unteren Extremität ohne Steigerung der Patellar-Reflexe als durch die Bindearmläsion bedingt auffassen. Doch ist auch hier zu bemerken, daß es sich nicht um reine Herderscheinungen handeln kann. Durch die Operation ist ja eine beträchtliche Läsion des Kleinhirns gesetzt worden, die vielleicht auch als Ursache dieser Erscheinungen der cerebellaren Hemiplegie gelten kann.

Verliert der vorliegende Fall wegen der großen Ausdehnung des Tumors und der dadurch bedingten Zerstörung so verschiedener Funktionsgebiete auch seine Lokaldiagnostische Bedeutung, und ist er insbesondere nicht als Schulfall einer Thalamuserkrankung zu verwerten, so bietet er doch in mancher Hinsicht Interessantes:

1. Er lehrt uns, wie vorsichtig man in der genetischen Erklärung einer Trigeminus-Neuralgie sein muß, die bei unserer Kranken das erste alarmierende Zeichen ihres schweren, zu Tode führenden Leidens gewesen ist.

2. Er lehrt uns ferner, daß sich ein relativ großer Tumor im Bereiche der Vierhügel entwickeln kann, ohne daß die gewöhnlich bei den Affektionen dieser Gegend beobachteten Augenmuskelstörungen in irgendwie auffälliger Weise hervorzutreten brauchen. Daraus folgt, daß die Diagnose eines Vierhügel-Tumors unter Umständen auch bei nahezu völligem Fehlen von Störungen seitens der Augenmuskeln gestellt

werden muß, sofern andere Erscheinungen vorhanden sind, die auf diese Gegend hindeuten.

3. Auch dieser Fall lehrt, daß die sogenannte mimische Facialislähmung ein für Thalamuserkrankungen charakteristisches Symptom sein kann, das in unserm Falle die richtige Diagnose ermöglicht hat.

4. Die Lokalisation des Tumors im vorliegenden Falle scheint der Ansicht v. Bechterews recht zu geben, daß ein Herd, der mimische Facialislähmung hervorruft, im hinteren Abschnitt des Thalamus opticus seinen Sitz haben muß.

Literatur-Verzeichnis.

Bayerthal, Zur Diagnose der Thalamus und Stirnhirn Tumoren. Neurolog. Zentralblatt 1903.

v. Bechterew, Die Funktion des Thalamus opticus; experim. Untersuchung. Neur. Zbl. 1883.

— Über Funktionen der Sehhügel der Tiere und des Menschen. Referat im Neurol. Zbl. 1886.

v. Bechterew u. Mislawski, Über die Innervation und die Hirnzentren der Tränenabsonderung. Neur. Zbl. 1891.

Bonhoeffer, Beitrag zur Lokalisation der choreatischen Bewegungen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie 1897.

Bruns, L., Geschwülste des Nervensystems. 1908.

— Zur Differentialdiagnose zwischen den Tumoren der Vierhügel und des Kleinhirns. Archiv f. Psych. 1894.

Colin, A., Solitärtuberkel des Thalam. optic. Inaug.-Dissert. München 1904.

Edinger, Nervöse Zentralorgane. 7. Auflage.

v. Halban u. Infeld, Zur Pathologie der Hirnschenkelhaube. Arbeiten aus dem neurolog. Institut der Wiener Univers. IX. Heft.

Jakob, Chr., Über einen Fall von Hemiplegie und Hemiparese etc. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1894.

Johannsen, Schiff und Magendie citiert nach Colin.

Kirchhoff, Ein mimisches Centrum im medialen Kern des Sehhügels. Archiv für Psychiatrie 1902.

Kron, J., Klinischer Beitrag zur Lehre der sogenannten Akusticus Tumoren. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1905.

Mann, L., Über cerebellare Hemiplegie und Hemiataxie. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurol. Bd. XII.

v. Monakow, Gehirnpathologie (Nothnagels specielle Pathologie und Therapie). 2. Aufl.

Nothnagel, Topische Diagnostik der Hirnkrankheiten.
— Zur Diagnose der Sehhügelerkrankung. Zeitschrift für klinische Medizin.
Oppenheim, Geschwülste des Gehirns (aus Nothnagels specieller Pathologie und Therapie). 2. Aufl. 1903.
Riecker, E., Fall von Solitär-Tuberkel der Hirnschenkelhaube. Inaug.-Dissert. Straßburg 1904.
Rosenbach, Zur Lehre von der Innervation der Ausdrucksbewegungen. Neurolog. Zbl. 1886.
Schreiner, M., Fall von Tumor des Thalamus opticus. Inaug.-Dissert, Jena 1897.
Seiffer, Über die Geschwülste des Kleinhirns und der hinteren Schädelgrube. Beiheft zur medizin. Klinik 1907.
Scarpatetti, Fall von Sarkom der Vierhügel und des linken Thalamus opticus. Referat Neurolog. Zentralbl. 1895.
Stephan, Zur Genese des Intentionstremor. Arch. für Psychiatrie 1887.
Schmauß, Grundriß der pathologischen Anatomie.

Angeführte Fälle von Tumoren des Thalamus opticus mit mimischer Facialislähmung.

Bayerthal, siehe oben.
Bruns, siehe oben.
Borst, Neurol. Zentralblatt 1901 pag. 155.
Eisenlohr, Neur. Zbl. 1893 pag. 587.
— Neur. Zbl. 1892 pag. 148.
Fränkel, N. Zbl. 1899 pag. 357.
Gowers, Arch. f. Psych. 1887 pag. 760.
Kirchhoff, siehe oben.
Kirilzew, N. Zbl. 1891 pag. 310.
Miura, N. Zbl. 1899 pag. 357.
Nonne, N. Zbl. 1898 pag. 1142.
— N. Zbl. 1895 pag. 476.
Pick, Prager medizin. Wochenschrift 1893 (XVIII).
Probst, N. Zbl. 1901 pag. 568.
Reimann, N. Zbl. 1900 pag. 88.
Scarpatetti, siehe oben.
Zenner, N. Zbl. 1893 pag. 607.
Nothnagel, Schreiner, Oppenheim, siehe oben.

Lebenslauf.

Ich, Georg, Heinrich Rohde, bin am 8. März 1886 als jüngster Sohn des Rektors August Rohde und seiner Gattin Julie geb. Bandemer zu Rügenwalde i. Pom. geboren. Ich besuchte zunächst die Bürgerschule meiner Heimatsstadt, dann das Progymnasium zu Schlawe i. Pom. und weiter das Kgl. Domgymnasium zu Kolberg, wo ich Ostern 1904 das Zeugnis der Reife erwarb.

Ich widmete mich dann dem Studium der Medizin und zwar zunächst drei Semester in Berlin, weitere sieben in Greifswald. Hier bestand ich am 19. Juli 1906 die ärztliche Vorprüfung und beendete am 7. Juli 1909 die ärztliche Staatsprüfung. Vom 1. Oktober 1909 bis 1. Januar 1910 war ich als Medizinalpraktikant an der Kgl. psychiatrischen und Nervenklinik zu Greifswald beschäftigt. Seither bin ich in gleicher Eigenschaft an der städtischen Diakonissen-Anstalt zu Bromberg tätig.

Während meiner Studienzeit habe ich die Vorlesungen und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten gehört:

Berlin: Engelmann, Gabriel, Hertwig, Holtermann, Krause, Rawitz, Schwendener, H. Virchow, Waldeyer, Warburg.

Greifswald: Allard, Auwers, Beumer, Bleibtreu, Bonnet, Esch, Friedrich, Grawitz, Henkel, Heller, E. Hoffmann, Jung, Kallius, Lange, Loeffler, Martin, Minkowski, Müller, Payr, Peiper, Peter, Ritter, Römer, Schulz, Schultze, Starke, Strübing, v. Voß, Wittmaack.